LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS
28 OCT 1913



Das Kaninchencoccid Eimeria stiedae
(Lindemann 1865)
nebst einem Beitrag zur Kenntnis von Eimeria falciformis
(Eimer 1870).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

genehmigt

von der philosophischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Von

Felix Reich
(aus Fürstenwalde, in Weißensee).

Tag der Promotion: 19. November 1912.

Referenten:
Prof. Dr. F. E. Schulze.
Prof. Dr. Branca.

Mit Genehmigung der hohen Fakultät kommt hier die Arbeit nur mit den Textfiguren aber ohne Tafeln zum Abdruck. Die Tafeln werden mit der vorliegenden Arbeit im Archiv für Protistenkunde erscheinen.

Sonderabdruck
aus
Archiv für Protistenkunde. Bd. XXVIII. 1912.
Herausgegeben von Dr. M. Hartmann und Dr. S. v. Prowazek.
Verlag von Gustav Fischer, Jena.

591.69
R27k

20 Nov 19 Robinson

Meiner treuen Mutter

und

dem Andenken

meines geliebten Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
University of Illinois Urbana-Champaign Alternates

https://archive.org/details/daskaninchencocc00reic

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

I. Geschichtliches.

Die ersten Angaben über Coccidiencysten machte Hake im Jahre 1839. Er fand in den von ihm als Krebsgeschwülste beschriebenen Coccidienherden der Leber die Cysten, welche er für eine besondere Art Eiterkörperchen hielt. Diese sollten nach ihm Bestandteile der Krebsgeschwülste sein und in den venösen Capillaren ihren Ursprung nehmen. Nasse (1843), der die Coccidiencysten ebenfalls nur in der Leber fand, hielt sie für abnorme Epithelialgebilde, die von der Wand der Gallengänge ihren Ursprung haben; er beschrieb sie als „eiförmige Zellen“ der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. Handfield Johnes (1846) sah in ihnen pathologisch umgewandelte Leberparenchymzellen. Er erfuhr von Kaninchenzüchtern, daß die Seuche bei Grünfutter unter den Kaninchen verheerend auftreten könne. Nach ihm wurden die Cysten auch im Darmtraktus gefunden.

Eine große Zahl von Forschern verwechselte sie mit Wurmeiern. Küchenmeister (1852), Brown Sequard (1849) hielten sie für Hel-

mintheneier oder Entozoeneier, von denen die ausgewachsenen Tiere noch unbekannt wären.

Dujardin und Rayer (1847) sowie Ch. Robin (1853) und Waldenburg (1862) hielten sie für unreife Distomeneier.

Küchenmeister (1852), Gubler (1858), Davaine (1859), Käferstein (1862) für Nematodeneier; Vogel (1845), Köllicker (1848 und 1850) für Bandwurmeier.

Aber schon Remack (1845), Kaufmann (1847) und Lieberkühn (1854) kamen der Wahrheit näher. Stieda (1865) und Reinke (1866) erkannten schon, daß sich die Cysten außerhalb des Wirtes weiter entwickeln. Aus ihren Abbildungen zu schließen, haben sie auch schon membranlose Macrogametocyten beobachtet; auch erkannten sie die Vierteilung des Cysteninhalts.

Während Stieda die Cysten für sehr frühe Entwicklungsstufen eines tierischen Parasiten hielt, dessen vollkommen ausgebildeter Zustand noch unbekannt ist, sagt Reinke: „Ex mea denique sententia psorospermia cum infusoriis ad propagationem in capsulas inclusis comparari debent.“ Vor ihm hatte schon andeutungsweise Waldenburg (1862) auf eine eventuelle Analogie mit Gregarinen hingewiesen. Dieser Ansicht schließt sich auch Lindemann [1]) (1865) an, der den bis dahin als Psorospermien beschriebenen Gebilden den Namen „*Monocystis stiedae*“ zulegt. Der Gattungsname *Monocystis* mußte jedoch, da er seit 1848 (Stein) für Gregarinen vergeben war, fallen. Der Speciesname dagegen muß als „*stiedae*“ nach den Regeln des Prioritätsgesetzes weitergeführt werden. Nach Rivolta (1869) sollten die Psorospermien der Kaninchenleber aus bewimperten Infusorien hervorgehen. Eimer (1870) stellte nun endgültig fest, daß wir es hier mit Tieren zu tun haben. Er fand ferner Schizogonien der Mäusesporospermien, deutete die Schizonten als junge kernlose Gregarinen und bezeichnete sie daher als *Gregarina falciformis*: „Die sogenannte eingekapselte Psorospermie ist nichts als eine eingekapselte Gregarine.“ Leukart (1879) stellte die Gattung *Coccidium* [2]) auf und

---

[1]) Lindemann nahm an, daß Stieda (1865) die Coccidien in der Leber des Kaninchens entdeckt hatte, und benennt sie daher „zu Ehren des Entdeckers, Dr. Ludwig Stieda, in Dorpat“. (Weiteres über Gregarinen von Karl Lindemann im Bulletin de la société impériale des naturalistes de Moscou 1865.)

[2]) Der Name *Coccidium* hatte sich bald eingebürgert. Es mußte jedoch, wie Lühe (1902) sagt, „der ältere Name *Eimeria* auf Grund des Prioritätsgesetzes erhalten bleiben, und der jüngere Name *Coccidium* gerät als Synonym in Fortfall“. Lühe sagt weiter: „Diese durch die zoologische Nomenklaturgesetze erforderte Entscheidung hat gleichzeitig den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß nicht

gab eine Systematik der als ei- und kugelförmige Psorospermien beschriebenen Schmarotzer. AIMÉ SCHNEIDER (1881) beschrieb den Gang der Schizogonie bei *Eimeria nova*, nachdem er schon im Jahre 1875 die Gattung *Eimeria* aufgestellt hatte. Er gab die erste übersichtliche Einteilung der Coccidien.

R. PFEIFFER (1892) fand als erster die Schizogonie bei *Coccidium oviforme* oder *perforans*, welche Arten er für identisch erklärte. Er findet bei der Sporulation sowohl bei *Coccidium oviforme* wie bei *Coccidium perforans* den Restkörper und erkennt, daß in jedem der vier Sporoblasten je zwei Sporozoite neben einem Restkörper liegen. In seinen prachtvollen Photogrammen sind schon eine Anzahl der erst 1903 von METZNER beschriebenen Stadien zu finden. Als erster spricht er von exogener und endogener Entwicklung. Seine Arbeit deutete der Malariaforschung die Richtung an, auf der sie zum Ziele gelangte; denn die Hypothese, mit der er seine lichtvolle Arbeit schließt, hat sich bewahrheitet und ist für uns keine Hypothese mehr. Er schrieb: „Es wäre möglich, daß auch bei den Malariaparasiten exogene Zustände existieren, Entwicklungszyklen, die außerhalb des menschlichen Körpers, vielleicht im Leibe niederer Tiere (gewisser Insekten z. B.), vielleicht auch zum Teil mindestens im Boden sich abspielten. Diese exogenen Malariakeime können dann durch die Luft, durch das Wasser oder, worauf ROBERT KOCH mich aufmerksam machte, durch den Stich blutsaugender Insekten auf den Menschen übertragen werden."

Auch L. PFEIFFER (1891) zog die Konsequenz, daß also die von SCHNEIDER aufgestellte Gattung *Eimeria* mit der Gattung *Coccidium* zu vereinigen wäre: „die Dauerformen der *Eimeria* müßten, wo sie unbekannt wären, gesucht werden und umgekehrt". Durch diesen Dimorphismus können nach R. und L. PFEIFFER erst die starken Infektionen und die außerordentlichen Gewebszerstörungen erklärt werden, die den Tod der Wirte herbeiführen.

Dem Dimorphismus aber widersprach AIMÉ SCHNEIDER, da er in den Wirtstieren entweder Cysten mit Sichelkeimen oder Cysten mit Sporen gefunden hatte. Infolgedessen bestritt er den Zusammenhang dieser beiden Formen und hielt die von ihm aufgestellten Gattungen aufrecht. Desgleichen widersprach LABBÉ (1896) dem

---

mehr wie bisher der Name *Coccidium* gleichzeitig eine Ordnung und eine Gattung bezeichnet." FANTHAM (1910) schließt sich aber MINCHIN (19 0) an: „We regret to see the familiar generic name *Coccidium* replaced by *Eimeria*; this is one of those many cases where, in our opinion rebellion against the law of priority in nomenclature is not only lawful but imperative."

Dimorphismus, da er ein gleichzeitiges Auftreten von *Eimeria* und *Coccidium* als Doppelinfektion deuten zu müssen glaubte. Als Beweis hierfür sagte er: „Dans tous les cas où j'ai rencontré ensemble une monogénique et une digénique, j'ai toujours pu les distinguer l'une et l'autre. Il y a toujours, dès les plus jeunes stades, des différences sensibles.“ Leider gibt er aber die Unterschiede bei den „les plus jeunes stades“ nicht an, die bisher auch noch nicht exakt beschrieben worden sind. Sein System weicht von dem Schneider's etwas ab; er gibt ein vollständiges Literaturverzeichnis über die Coccidienforschung vom Jahre 1839—1895. Einen großen Teil nehmen hierin die medizinischen Arbeiten ein, die in den Sporozoen den Erreger krebsartiger Geschwülste erblicken wollen. Da jedoch diese Arbeiten für die Zoologie von geringerem Interesse sind, muß ich sie übergehen, nur die von Podwissowsky (1896) kann nicht unerwähnt bleiben. Neben den sehr guten Abbildungen von Schizogonien finden wir solche von Microgametocyten, in denen man deutlich die Microgameten erkennen kann (Zur Entwicklungsgesch. des *Coccidium oviforme* als Zellschmarotzer. Taf. 2 Fig. 38 u. 39, Taf. 3 Fig. 51), die er jedoch nur für einen Polymorphismus der endogenen Sporulation hält. Nach ihm wird nicht nur das Gallengangepithel, sondern auch die Leberzellen infiziert. Jedoch fügt er hinzu: „Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine andere Art von Sporozoen.“ Jedenfalls ist das ganze Verhalten solcher infizierter Leberzellen sehr ähnlich der von Sawtschenko neuerdings beschriebenen Krebsinfektion. Podwissowsky's Arbeit ist aber noch besonders dadurch erwähnenswert, daß er in ganz jungen intracellulären Stadien neben dem Parasiten einen (wie schon v. Wasielewski glaubt, durch Schrumpfung entstandenen) halbmondförmigen Körper beschreibt, den er als Decidua, Simond (1897) als eingedrungenen Microgameten ansieht. Beides ist falsch; denn ein Merozoit besitzt kein sich ablösendes Schwanzende, und die Befruchtung tritt übereinstimmend mit der bei anderen Coccidienarten, wie ich gefunden habe, viel später ein. Auch ist es weder v. Wasielewski noch mir gelungen, in feucht fixierten Präparaten dieses Gebilde zu finden.

Simond (1897) gelang es nun, den von R. Pfeiffer hypothetisch aufgestellten Entwicklungsgang durch das Experiment zu beweisen. Er fand, daß nach Verfütterung reifer Coccidiencysten an 11 Tage alten Kaninchen im Darm Sichelkeimbildung auftrat, also Schizogonie. Wie schon Podwissowsky, fand auch er die Microgametocyten mit den Microgameten, die er wegen ihres Reichtums an Chromatin

Chromatozoiten nannte (diese sind vermutlich auch schon von LABBÉ, MINGAZZINI und sicher von SCHUBERG gesehen worden). SIMOND machte auch Angaben über die Bildung der Cystenmembran, die ich genau verfolgt habe und die im folgenden ausführlich beschrieben werden wird. LÉGER fand bei den Coccidien des Tausendfußes und v. WASIELEWSKI bei *Eimeria stiedae*, dem Coccidium des Kaninchens, an den Chromatozoiten (den Microgameten) die Geißeln.

Den richtigen Entwicklungsgang der Coccidien legten aber erst SCHAUDINN und SIEDLECKI (1897) für die Coccidien des *Lithobius* fest.

Im Jahre 1903 klärte METZNER den Verlauf der exogenen Sporulationen in den Cysten von *Eimeria stiedae* durch Beobachtungen am lebenden Material auf. Einwandsfrei stellte er auch den Vorgang des Ausschlüpfens der Sporozoiten aus der Cyste fest. 1904 stellte v. WASIELEWSKI den bis dahin bekannten Entwicklungszyklus dieser Gattung in seinen „Studien und Mikrophotogrammen" zusammen und ergänzte ihn in etlichen Punkten. FANTHAM (1910) und HADLEY (1910), die den Entwicklungsgang von *Eimeria avium* beschrieben haben, geben in ihren Arbeiten wertvolle Vergleiche zwischen *Eimeria avium* und *Eimeria stiedae*. Immer noch ist aber *Eimeria stiedae* nicht vollkommen untersucht, so fehlen noch verschiedene Kernverhältnisse, die Unterschiede der jungen Schizonten, Macro- und Microgametocyten, es fehlt gänzlich die Entstehung der Microgameten und vor allem Zeit, Art und Ort der Befruchtung.

Vorliegende Arbeit soll über mehrere Punkte Aufklärung schaffen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit wie auch für das lebhafte Interesse, das Herr Prof. Dr. M. HARTMANN meinen Versuchen und meiner Arbeit entgegengebracht hat, sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank.

II. Material.

An Material hat es mir nicht gefehlt, da mir durch die liebenswürdige Vermittlung von Prof. HARTMANN die im Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu den verschiedensten Versuchen benutzten und getöteten Kaninchen sowie die an Coccidiose gestorbenen zur Verfügung gestellt wurden.

Unter ca. 250 Kaninchen konnte ich nur einige wenige finden, die von dieser Krankheit verschont geblieben waren.

Außerdem machte ich sechsmal künstliche Infektionen von je 5—7 gesunden, 2—6 Wochen alten Kaninchen. Im Alter von 10 Tagen waren diese von ihrer Mutter entfernt, mit steriler Milch aufgezogen und dann infiziert worden. Die Infektion führte ich zuerst wie Metzner u. a. mittels Schlundsonde aus. Weiter rührte ich die aussporulierten Cysten in Milch, die ich den Jungen vorsetzte. Die stärkste Infektion jedoch erreichte ich dadurch, daß ich die aussporulierten Cysten auf dünne Mohrrübenscheiben und auf sterilisiertes Heu ausstrich und dieses den Tieren zu fressen gab. Diese Infektion dürfte der natürlichen am meisten gleichen und ergab die besten Resultate. Nach 3 Tagen schon waren die Tiere krank (im Darmepithel konnte man Schizogonien finden), aber erst am 8.—12. Tage erreichte die Krankheit den Höhepunkt. Im Abstand von 1—2 Tagen wurden je 1—2 der so infizierten Tiere untersucht. (Die Versuche bewiesen auch die Identität des Darm- und Leberparasiten.)

Um in einem und demselben Kaninchen den Verlauf der Entwicklung von *Eimeria stiedae* verfolgen zu können, legte Herr Dr. Huntemüller zweien meiner Kaninchen eine Darmfistel an, so daß man sich jederzeit aus dem Darm Material beschaffen konnte. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm hierfür meinen Dank aussprechen. Die Kaninchen starben leider schon 4 Tage darauf.

III. Die Coccidiose.

Unter den durch Protozoen erzeugten Krankheiten ist wohl die Coccidiose diejenige, die schon am längsten Gegenstand der Untersuchung ist. Seit Hake (39) wollte man die Sporozoen und von diesen namentlich die Coccidien mit den Krebsgeschwülsten in Zusammenhang bringen. Labbé (96) wandte sich schon gegen diese Absicht, und Schaudinn (00) kritisierte die Flut dieser Arbeiten in außerordentlich scharfer Weise. Jedoch ist eine große Anzahl der protozoologisch arbeitenden Mediziner noch nicht völlig von dem Nichtvorhandensein der Sporozoen in malignen Tumoren überzeugt, z. B. Saul (02).

Dieserhalb und wohl auch weil durch die Coccidiose öfters wertvolle Experimente an Versuchskaninchen gestört werden, hat diese Seuche so oft das Interesse von Medizinern erregt. Wegen der aber

gar zu oft vorhandenen zoologischen Unkenntnis der Mediziner konnte R. Pfeiffer trotz der vor 1892 über die Coccidiose erschienenen 98 Arbeiten von dieser Krankheit sagen, „daß sie bisher nur oberflächlich untersucht wäre“. Die Krankheit in ihrem Verlauf und in ihren Erscheinungen ist schon so häufig beschrieben worden, daß ich nur eine kurze Zusammenfassung davon geben und einige strittige Punkte berühren möchte. (Betreffs der verschiedenen Ansichten der Forscher über diese Seuche verweise ich auf Eimer 1870 und Podwissowsky 1896.) In Berlin findet man fast kein Kaninchen, das bei der Sektion nicht im Darm oder in der Leber Spuren der Krankheit besitzt, ein Beweis, daß die Kaninchen eine leichte Infektion sehr leicht überstehen können. Vielleicht erlangen sie dadurch sogar eine gewisse Immunität; denn sie besitzen im Alter eine beträchtliche Widerstandskraft gegen diese Seuche. Bei leichter Infektion ist die Krankheit äußerlich kaum zu erkennen; nur eine geringe Mattigkeit scheint für einige Tage die Tiere zu befallen. Bei starker Infektion dagegen haben die Tiere starken Durchfall, werden außerordentlich matt, magern zusehends ab und können sich kaum aufrecht erhalten, bis schließlich der Tod eintritt. Fast stets zeigen die auf natürlichem Wege infizierten Tiere außerdem „eine feuchte Schnauze“ und verschleimte Augen, ein Symptom, an dem meistens erst die Krankheit erkannt wird, das jedoch oft ausbleibt, und dessen Ursache noch nicht entdeckt werden konnte. Fantham hat bei der Vogel-Coccidiose in dem Schleim, der auch bei den Vögeln an Nase und Augen auftritt, Cysten der *Eimeria avium* gefunden; jedoch ist es wohl fraglich, ob diese aus den Schleimhäuten des Mundes oder der Augen stammen, ober ob sie dahin gewischt wurden oder beim Fressen an diesem Schleim hängen blieben.

Bei der Sektion der erkrankten Kaninchen findet man in der Leber und im ganzen Darmtraktus unseren Parasiten. Bei älteren Kaninchen, die einer nochmaligen späteren Infektion oder einem Recidiv erliegen, sind typische „Leberknoten“, aber auch Geschwülste im Dünndarm und Blinddarm wie auch im Wurmfortsatz vorhanden, deren Wände ganz von Cysten und jüngeren Stadien erfüllt sind. Während die Leberknoten meist nur die Größe von Weizenkörnern erreichen, erlangen Darmgeschwülste die Größe einer türkischen Bohne oder einer Haselnuß. In den gelbweißen Leberknoten findet man Reinkulturen der Coccidien in einer käsig-eitrigen Masse. Hunderte, ja tausende Coccidien findet man hier in allen Stadien nebeneinander.

Den Vorgang der Leberinfektion konnte ich an verschiedenen

Schnitten von infizierter Leber verfolgen. Ein Parasit, der in einen Lebergang gelangt ist, infiziert bald eine Epithelzelle und erweitert durch sein eigenes Wachstum den Gallengang (Textfig. A). Die aus ihm entstehenden Merozoiten überfluten nun die in der Nähe liegenden Zellen des Gallenganges. Das Epithel beginnt, Ersatz für die kranken Zellen zu schaffen; es wuchert so stark, daß man diese Wucherungen leicht mit Darmzotten verwechseln kann. Außerdem entsteht um die infizierte Stelle herum eine außerordentlich starke (vielleicht durch Kalkablagerungen) weißliche Bindegewebeschicht, die den so entstehenden Leberknoten nach längerer Zeit gänzlich von dem Leberparenchym wie auch von den Lebergängen abschließt und daher eine gewisse Schutzvorrichtung gegen den Parasiten zu sein scheint. Dies ist jedoch nur bei alten Leberknoten der Fall, in denen wir dann nur noch degenerierte Cysten vorfinden.



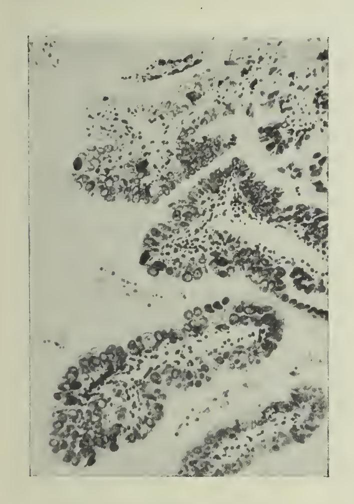
Textfig. A.
Ein Macrogametocyt und ein Schizont im Gallengang, der dadurch stark erweitert wird. Schnitt durch die Leber eines kranken Kaninchens. Heidenhain und Bordeauxrot. Vergr. 1560.

Auch die Darmgeschwülste zeigen Wucherungen des drüsigen Epithels, jedoch fehlt ihnen die Einkapselung durch das Bindegewebe.

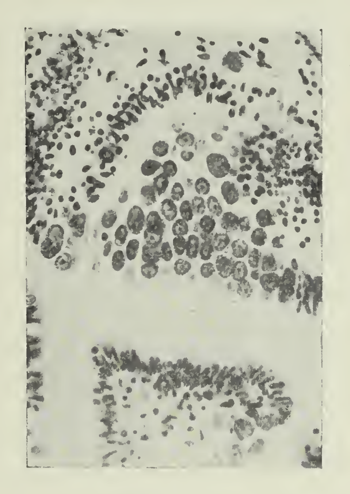
Wie von den meisten Autoren angegeben wurde, spielt sich die intracelluläre Entwicklung von *Eimeria stiedae* in Epithelien ab. Jedoch kann man auch Einwanderungen der Parasiten in die submucösen Gewebe feststellen, und zwar fand ich bei starker Infektion oft das Innere der Darmzotten ganz erfüllt von den Parasiten (Textfig. B u. C), was TH. SMITH dadurch erklären will, daß die infizierte Epithelzelle hypertrophiert, vielkernig wird, sich abkapselt und nun vom Epithel an den Seiten losgelöst in das Innere der Darmzotten sinkt. (TH. SMITH hält die eingebuchteten und zerklüfteten Microgametocyten, die v. WASIELEWSKI schon beschrieben hat, für besondere Schizogonien. Bei einigen sehr schönen Microgametocyten-

[1]) Für die Anfertigung der Photogramme bin ich Herrn Prof. Dr. ZETTNOW zu Dank verpflichtet.

bildern vermutet er nur, daß es solche sind, während er Fig. 5 u. 9 seiner Arbeit, zwei, meiner Meinung nach, typische Bilder von Microgametocyten, für Schizogonien hält. Aus dieser Auffassung nun folgert er, daß die Merozoiten in der Kapsel des Schizonten nochmals Schizogonien bilden und dadurch viele und kleinere Merozoiten hervorbringen. Da die Voraussetzung falsch ist, muß man auch diese Konsequenz zum mindesten für sehr unwahrscheinlich halten.) Oft finden wir in einer Zelle mehrere Parasiten, wie Textfig. Fc zeigt.



Textfig. B.
Darmzellen erfüllt von Parasiten.
Dünndarmschnitt. HEIDENHAIN.
Vergr. 100.



Textfig. C.
Stück einer Darmzotte mit sehr vielen Parasiten. (Wie Fig. 2.)
Vergr. 250.

Der Höhepunkt der Krankheit fällt mit dem Zeitpunkt zusammen, da die Cysten das Epithel verlassen. Von mehreren Forschern ist schon angegeben worden, daß die Parasiten zur Bildung von Macro- und Microgametocyten schreiten, wenn der Wirt, geschwächt durch die Schmarotzer, für diese nicht mehr genügend Nahrung hervorbringen kann. Ich glaube, dies für zutreffend halten zu müssen; denn ich habe gefunden, daß bei starker Infektion, also wenn der Wirt sehr schnell geschwächt ist, die Geschlechtsformen schon am 6.—7. Tage auftreten. Bei schwacher Infektion dagegen, wenn der Wirt daher nicht so bald geschwächt wird, treten Macro- und Microgametocyten erst am 10.—11. Tage auf.

IV. Methode.

Es wurde lebendes Material von *Eimeria stiedae* wie auch fixiertes untersucht, und zwar Ausstriche und Schnitte. Ausstriche, Darmstücke, Darmgeschwülste und Leberknoten wurden mit Sublimat-Alkohol, Flemming'scher Lösung, Hermann'scher Lösung, nach Benda oder mit Osmiumsäure fixiert. Die Stücke wurden zum Anfertigen von Schnitten in der gewöhnlichen Weise durch Alkohol und Chloroform in Paraffin eingebettet. Die Cysten brauchten hierzu jedoch eine Zeit von 6—8 Wochen; erst dann konnten sie ohne weiteres geschnitten werden.

Gefärbt wurde mit Hämatoxylin nach Delafield und besonders nach Heidenhain, öfters mit Nachfärbung von Eosin und Bordeauxrot oder Boraxkarmin, außerdem mit Alaunkarmin, Boraxkarmin, Giemsa's Methylenblaueosin oder nach Benda. Die schönsten Präparate erhielt ich bei der Heidenhain'schen Hämatoxylinfärbung und kurzer Nachfärbung mit Boraxkarmin. Es gelang mir nach vielen Versuchen auf diese Weise auch, den Cysteninhalt zu färben, und zwar ließ ich hierzu das Material 10—14 Tage lang in Eisenalaun bei 32° C, färbte eine Woche mit Hämatoxylin bei gleicher Temperatur und differenzierte stark. Die Nachfärbung wurde unter dem Mikroskop kontrolliert und bei genügender Intensität abgebrochen. Sehr gute Färbungen lieferten auch Hämalaun und das Delafield'sche Hämatoxylin.

Entwicklungsgang von *Eimeria stiedae.*

V. Sporogonie.

Folgen wir der historischen Entwicklung unserer Kenntnis von *Eimeria stiedae* (*Coccidium cuniculi*), so müssen wir mit der Beschreibung der in den Fäces enthaltenen Cysten beginnen. Dies hat gleichzeitig den Vorzug, daß wir die von Metzner (1903) fast vollständig untersuchten Vorgänge in der Cyste, die Sporulation, vorwegnehmen, hieran die Schizogonie anschließen können und dann zu den weniger untersuchten Stadien der Bildung der Geschlechtstiere und der bisher noch nicht beobachteten Befruchtung fortschreiten. In den frisch entleerten Fäces der kranken Kaninchen findet man eine große Zahl der Cysten oder Oocysten, die man bei oberfläch-

licher Betrachtung für Wurmeier halten könnte, wie es ja auch früher geschehen ist. Ihre Gestalt ist ein Umdrehungsellipsoid, dessen Größe außerordentlich schwankend ist.

Die Cysten sind

nach LEUCKART (1886) 24—37 μ lang und 12—20 μ breit
„ LABBÉ (1899) 24—49 μ „ „ 11—28 μ „
„ METZNER (1904) 28—42,5 μ „ „ 14—28 μ „
„ HADLEY (1911) 21,71—40,08 μ lang u. 15,03—25,03 μ breit.

Neben der durchschnittlichen Größe der Achsen von 28—36 μ Länge und 16—25 μ Breite konnte ich außerordentliche Schwankungen von diesen Mittelmassen beobachten. So war z. B. die kleinste von mir gefundene Cyste nur 18,2 μ lang und 11,7 μ breit.

HADLEY stellt das Verhältnis der kleinen Achse zur großen Achse $\frac{a}{b}$ als Formindex auf und gibt für *Eimeria stiedae*

$$\frac{a}{b} = 0{,}632 \text{ an.}$$

Jedoch kann man bei der Variabilität der Größenverhältnisse der Achsen absolut nicht von einem konstanten Formindex sprechen. Während ich bei der schmalsten Cyste

$$\frac{a}{b} = \frac{16{,}9\,\mu}{36{,}4\,\mu} = 0{,}4643$$

gefunden habe, lieferte die der Kugel ähnlichste Cyste den Formindex

$$\frac{a}{b} = \frac{24{,}7\,\mu}{31{,}2\,\mu} = 0{,}7917.$$

An dem einen Ende der Längsachse ist die Cyste abgeflacht; hier ist die Micropyle, ein kreisrundes Loch in der Membran, das durch einen Gallertepfropfen verschlossen ist. Auf die Entstehung dieses Gebildes werden wir bei der Befruchtung zu sprechen kommen. Die Cystenmembran ist doppelt konturiert, stark lichtbrechend und farblos. Sie ist im Gegensatz zu der der Wurmeier vollkommen glatt. Die Stärke der Membran der in den abgelegten Fäces gefundenen Cysten schwankt zwischen 1 μ und 2 μ. Als Maximalwert hat HADLEY 2,5 μ gefunden.

Diese Cystenmembran ist, wie schon R. PFEIFFER sagte, „gegen mechanische und chemische Einflüsse enorm widerstandsfähig“. Sie ist ein idealer Schutz gegen irgend welche äußere Einwirkung. Das erklärt die außerordentliche Schwierigkeit, den Cysteninhalt zu fixieren und zu färben, da hierbei meistens die Membran stark schrumpft und das Bild unklar macht.

Das grobkörnige Protoplasma erfüllt zuerst das Innere der Cysten vollständig; in der Mitte erkennt man deutlich einer Vakuole gleichend den Kern (Textfig. D a). Entweder bald nachdem die Cysten nach außen gelangt sind, meistens aber schon vor der Entleerung zieht sich das Protoplasma unregelmäßig von der Membran zurück und ballt sich zu einer Kugel zusammen, welche die Membran nur in der Ebene der kleinen Achse der Cyste berührt. Die „Körnerkugel" scheint dann in einer schwach rötlich gefärbten Flüssigkeit zu schwimmen. In der Richtung der großen Achse bleiben öfters unregelmäßig gewundene Protoplasmafortsätze oder -fäden bestehen, die an die Chalazen der Vogeleier erinnern (Textfig. D b).

Diese Gebilde sind es wohl, die R. PFEIFFER als „eine Leiste der Cystenmembran", METZNER als „einen Trichterkanal in der die Protoplasmakugel umgebenden halbflüssigen Gallertmasse" oder als „ein fadenartiges Gebilde" deutet.



Textfig. D. Sporulation. Nach dem Leben. Vergr. 1080.

Für die weitere Entwicklung ist, wie R. PFEIFFER (1894) erkannte, wie METZNER (1903) feststellte, und wie man es jederzeit selbst beobachten kann, der Luftzutritt unbedingt notwendig. Daß die Sporogonie, wenn auch nur ausnahmsweise, im Darm erfolgen kann, was v. WASIELEWSKI (1904) „in einzelnen Fällen gelang nachzuweisen", kann ich nicht bestätigen. Bei der von SCHAUDINN (1900) beschriebenen *Eimeria schubergi* aus dem Darm des Tausendfußes sollen die Macrogameten, welche tiefer im Darmgewebe sitzen, ihre ganze Entwicklung bis zur Ausbildung der Sporozoite durchmachen. Aber auch bei den ganz tief in den Darmzotten sitzenden Cysten von *Eimeria stiedae* fand ich nicht einmal das Anfangsstadium der Sporogonie, d. h. Cysten mit abgekugeltem Protoplasmainhalt. Solche Cysten waren erst im Lumen des Enddarmes, also kurz vor der Entleerung, zu finden. Cystenhaltiger Kot, den man in einer zuge-

schmolzenen Glasröhre aufbewahrt, weist nach beliebig langer Zeit auch nicht eine einzige Cyste auf, die eine Andeutung der Sporogonie erkennen läßt. Sobald man diesen Kot der Luft aussetzt, beginnen fast sämtliche Cysten zu sporulieren.

Die Sporulation verläuft ganz in der Weise, wie sie Metzner (1903) in seiner sorgfältigen Arbeit beschrieben hat. Metzner, der ausschließlich über die exogene Sporulation gearbeitet hat, ist es durch Gewährung der günstigsten Bedingungen gelungen, die Minimalzeiten für diesen Teil des Entwicklungsganges festzustellen. Auch ich konnte die Sporulation nur im Leben verfolgen, da die Färbung aus den oben angegebenen Gründen noch nicht geglückt ist. Ich kann seine Angaben vollkommen bestätigen und möchte noch einiges hinzufügen. Während man in den Cysten, die von Protoplasma erfüllt sind, einen deutlichen Kernfleck sieht, den ich in gefärbten Präparaten als Caryosomkern erkannte, wird dieser in der Körnerkugel nach ca. 15 Stunden bei Luftzutritt undeutlich. An seine Stelle treten blasse, bis zur Peripherie reichende, helle Streifen auf (Textfig. D c), an deren Ende sich vier Buckel aus der Kugel hervorwölben. Nach abermals 15—20 Stunden tritt die Buckelbildung deutlich zutage (Textfig. D d). Nach nunmehr 4 Stunden kann man in jedem der vier Buckel, die wie vier zusammengepreßte Kugeln aussehen, je einen Kern vorfinden. Im Laufe einer Stunde grenzen sich die Kugeln deutlich ab und gehen nach 87 Minuten in das Pyramidenstadium über. Nach 15 Minuten drängt sich an der Spitze jeder Pyramide ein kleiner, stark lichtbrechender Körper heraus. Dieses Spitzenkörperchen, das Metzner Schneider'sches Körperchen nennt, identifizierten früher Schuberg, Labbé, Metzner und Bütschli mit den Richtungskörpern der Metazoeneier. Hierzu müßte jedoch der Nachweis erbracht werden, daß es vom Chromatin des Kernes stammt. Die proximalen Partien der Pyramiden wachsen stark und werden wasserhell, während die basalen Teile fein granuliert erscheinen. Nach ca. $3^1/_2$ Stunden biegen sich die Spitzen der Pyramiden um, die Biegungsstellen verengern sich mehr und mehr, bis sich die Spitzenkörperchen ablösen (Textfig. Dd). Nun trennen sich die Pyramiden unter Zurücklassung eines kleinen Restkörpers und bilden wieder vier jetzt getrennte Kugeln. Diese Kugeln haben sich nach 10 Stunden in 7 μ lange und 5 μ breite Ellipsen verwandelt, deren jede zwei polständige ca. 4 μ große Kerne enthält (Textfig. De). Diese Ellipsen scheiden jede eine Membran aus, aus derem einen Pol sich wiederum eine Micropyle, das sog. Stieda'sche Körperchen oder Stieda'sche Knöpfchen bildet. Die vier so

entstandenen Gebilde nennt man Sporoblasten. Diese sind 14—18 μ lang und 6—8 μ breit. In den Sporoblasten entstehen dann, wie schon Balbiani (1884) erkannte, durch Zweiteilung die Sporozoiten, komma- oder keulenförmige Gebilde, die so an der Seite eines grobgranulierten, recht großen Restkörpers liegen, daß immer das verdickte Ende des einen mit dem zugespitzten Ende des anderen zusammen liegt. Im Gegensatz zu Hadley möchte ich betonen, daß sowohl in der großen Cyste als auch im Sporoblasten stets ein Restkörper zu finden ist (Textfig. De).

Die Sporogonie vom Einkugelstadium bis zur Bildung der Sporozoiten in den Sporoblasten dauert nach Metzner $2^1/_2$ Tage. Sicherlich ist dies aber die Minimalzeit, die er nur durch so günstige Bedingungen erreicht hat, wie sie die Cysten in der Natur kaum vorfinden. v. Wasielewski gibt hierfür 5 Tage an. Bei natürlichen Verhältnissen wird man nach 4 Tagen die an der Oberfläche liegenden Cysten aussporuliert finden, während die nach dem Innern der Fäceskugeln liegenden Cysten alle vorhergehenden Stadien aufweisen. Je weniger Sauerstoff aus der Luft an die Cysten gekommen ist, um so weiter werden diese in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sein.

Metzner legt nun außerordentlich viel Wert auf die Feuchtigkeit der Luft und betont, daß man die Cysten in einer feuchten Kammer aufbewahren müsse. Jedoch habe ich beobachtet, daß dies für Cysten, die aus den entleerten Fäces stammen, absolut gleichgültig ist. Fantham sagt über die im Birkhuhn gefundenen Cysten von *Eimeria avium*, welche wohl die der *Eimeria stiedae* ähnlichste Form ist: „When freshly voided soft droppings of grouse coccidian oocysts are allowed to dry, the oocysts in the surface layers rapidly develop sporocysts, the inner ones remaining unaffected.“ Ich möchte behaupten, daß dieser Satz auch für *Eimeria stiedae* Geltung hat. Anders ist es allerdings bei den Cysten, die Metzner untersucht hat. Er hat nämlich sein Material aus dem Coecum, dem Processus vermiformis und besonders aus der Leber, in der man ja Reinkulturen der Cysten ohne jede Beimengung von Bakterien findet, entnommen. Die Cystenmembran dieser Formen, die den Darmkanal noch nicht passiert haben, ist noch nicht widerstandsfähig genug, um austrocknen zu dürfen. Sie müssen unbedingt in einer feuchten Kammer aufbewahrt werden, wenn sie nicht in ganz kurzer Zeit schrumpfen sollen. Bei der Untersuchung dieser Stadien muß man natürlich eine feuchte Kammer anwenden; aber auch dann noch zeigt eine große Zahl von Cysten besonders aus der Gallblase und den Leberknoten durch Degeneration, daß sie noch nicht lebensfähig waren.

Zum Beweise hierfür möchte ich einen Auszug aus meinem Protokollbuch geben.

5. Dezember 1910. Cystenhaltiges Material aus Darm und Leber eines sehr stark infizierten Kaninchens wird in Petrischalen dünn ausgebreitet.

2 Schalen A erhalten Material aus dem Coecum.
2 „ B „ „ „ dem Processus vermiformis.
2 „ C „ „ aus dem Dünndarm.
2 „ D „ „ „ der Galle.
2 „ E „ „ „ „ „
(in E Inhalt filtriert und ausgewaschen).

In A, B und C Cysten im Einkugelstadium. Nur in C etliche Cysten, die ganz von Protoplasma erfüllt waren. In D und E alle Cysten noch von Protoplasma erfüllt.

[In eine große Schale wird Wasser gegossen und zur Sauerstofferzeugung Spirogyra hineingelegt; die offenen Petrieschalen werden auf Korken gesetzt; das Ganze wird mit einem Glasdeckel zugedeckt und ans Fenster gestellt. Um die Fäulnis zu verhindern, wird auf eine Schale Thymol gelegt.]

6. Dezember 1910. In A und B alle Cysten im Einkugelstadium.
In C Mehrzahl im Einkugelstadium.
In D und E sind sich die Cysten gleich geblieben.

8. Dezember 1910. In A und B an ausgetrockneten Stellen Cysteninhalt im Vierkugelstadium; bei einigen Cysten haben sich schon die Umdrehungsellipsoide, die Sporoblasten, gebildet.

In C viele Vierkugelstadien; meist aber noch Einkugelstadien. Es sind Übergänge der Vierkugelstadien zu finden.

In D. Im Gallensaft ist der größte Teil der Cysten im Einkugelstadium; große Anzahl der Cysten noch ganz von Protoplasma erfüllt, das die erste Andeutung der Degeneration, starke Grobkörnelung, zeigt. In einigen Cysten tritt Zweiteilung des Protoplasmas ein. Wenige Vierkugelstadien.

In E ist das Protoplasma der Cysten normaler als in D. Nur sehr wenige Vierkugelstadien. (Messungen ausgeführt.)

10. Dezember 1910. In A und B einige aussporulierte Cysten, d. h. in den Sporoblasten sind die beiden Sporozoiten zu erkennen.

12. Dezember 1910. In A aussporulierte Cysten häufig. Ellipsoidstadien vorwiegend. Restkörper deutlich sichtbar.

In B wie in A, jedoch sind noch einige Vierkugelstadien zu finden.

In C wie in B. An ausgetrockneten Stellen sind einige Cysten geschrumpft.

In D. Bei der Mehrzahl ist das Protoplasma zerfallen. Neben einigen Einkugelstadien finden sich auch Vierkugelstadien und selbst Ellipsoidstadien, in denen jedoch das Protoplasma im Zerfall ist. Keine aussporulierten Formen. Mehrere Zweiteilungen (Degeneration). An vielen ausgetrockneten Stellen starke Schrumpfungen der Membran.

In E viele Cysten noch ganz von Protoplasma erfüllt (Degeneration oft durch Grobkörnelung angedeutet, auch mehrere Zweiteilungen vorhanden). Keine aussporulierten Formen. Schrumpfungen an ausgetrockneten Stellen.

14. Dezember 1910. In A, B und C Cysteninhalt aussporuliert mit wenigen Ausnahmen in C.

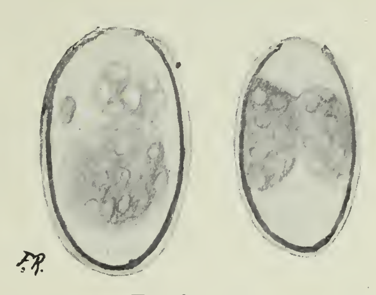
In D Cysteninhalt meistens zerfallen, mehrere Zwei- und Dreiteilungen (Textfig. E). Vierkugelstadien und wenige Vierellipsenstadien, bei denen der Zerfall des Protoplasmas schon im Gange ist.

In E viele Cysten noch im Einkugelstadium. Mehrere Zweiteilungen, einige im Zerfall. Etliche Vierkugel- und Vierellipsenstadien (diese entwickeln sich normal weiter und sind in ca. 12 Tagen aussporuliert).

Wir sehen also: Die aus dem Coecum stammenden Cysten, die wohl unmittelbar vor der Entleerung stehen, sind reif zur Sporulation. Ihre Cystenmembran ist auch gegen Eintrocknen widerstandsfähig und schrumpft nicht, was bei den aus dem Dünndarm stam-

menden Cysten häufiger eintritt. Sowie jedoch Cysten aus der Leber oder der Galle eintrockneten, schrumpfte die Membran. Bei diesen ist also die Feuchtigkeit eine Bedingung der Lebensfähigkeit.

Daß sämtliche Cysten in D, die im Gallsaft lagen (Textfig. E), degenerierten, während die aus derselben Galle stammenden Cysten in E, die vom Gallsaft befreit im Wasser lagen, langsam aber normal sporulierten, ist wieder ein Beweis, daß der Sauerstoffzutritt zur Sporulation unbedingt erforderlich ist.



Textfig. E.
Degenerierte Cysten (bei Sauerstoffabschluß). Nach dem Leben. Vergr. 1080.

Über die Kernvorgänge bei der Sporulation von *Eimeria stiedae* sind die feineren Einzelheiten noch nicht bekannt, da das Fixieren und besonders das Färben wegen der Resistenz der Membran noch nicht geglückt ist, und man daher auf das Beobachten des lebenden Objekts angewiesen ist.[1])

Wenn wir in den vier Sporoblasten einer Cyste die Sporozoiten und den Restkörper deutlich erkennen, so können diese Cysten in einem Kaninchen eine neue Infektion hervorrufen.

Metzner gelang es, während der Beobachtung die Sporozoiten zum Ausschlüpfen aus der Cyste zu veranlassen. Wenn nämlich Duodenalsaft bei etwas erhöhter Temperatur auf die Cysten wirkt, so wird erst die Micropyle der Cysten und dann die der Sporoblasten frei, und bald fangen die Sporozoiten an sich zu bewegen. Nach Metzner schlüpfen sie zuerst aus den Sporoblasten und dann aus den Oocysten, während Hadley bei *Eimeria avium* und bei *Eimeria stiedae* fand, daß die Sporoblasten aus der Oocyste schlüpfen und dann erst die Sporozoiten die Sporoblasten verlassen.

Ich konnte diesen Vorgang sich auf beide Arten vollziehen sehen. Da aber die Sporoblasten wohl kaum irgendwelche Eigenbewegung ausführen können, muß man annehmen, daß der von Metzner beschriebene Verlauf der reguläre ist. Wenn die Sporoblasten die

---

[1]) Es ist mir jedoch gelungen, Cysten, die noch ganz von Protoplasma erfüllt waren, außerordentlich gut zu färben, wenn ich sie entweder bei 32° C sehr lange beizte und färbte oder sie vor dem Färben mit einer angewärmten Lösung von Grübler's Pankreatin behandelte. Auf diesem Wege wird es auch vermutlich glücken, die verschiedenen Stadien der Sporulation zu färben.

Cyste verlassen, wie es Hadley beschreibt, wird vermutlich der Druck des Deckgläschens diese sonst unerklärliche Bewegung verursacht haben.

Die freien Sporozoiten sind kommaförmige Gebilde von 10—15 μ Länge und 4 μ Breite; das Vorderende ist spitz ausgezogen und fein granuliert. Im hinteren verdickten Ende finden wir einen stark lichtbrechenden Körper. Der Kern, der kein Caryosomkern zu sein scheint, liegt in der Mitte. Genaue Angaben über den Kern kann ich noch nicht machen, da, wie ich schon oben sagte, der Cysteninhalt noch nicht gefärbt werden konnte. Die Bewegung der Sporozoiten ist noch nicht genügend geklärt. Man kann häufig ein Krümmen und Sichstrecken und damit eine ruckweise Fortbewegung der Sporozoiten beobachten. Oft sieht man ein Drehen um die Längsachse und eine langsame Vorwärtsbewegung. Jedoch scheint auch ein gregarinenartiges Fortschieben durch Ausscheiden einer Gallertmasse am hinteren Ende möglich zu sein.

Das Ausschlüpfen der Sporozoiten und damit die Infektion vollzieht sich nicht im Magen der Kaninchen, sondern erst im Darm, was experimentell bewiesen ist; denn nicht der Magensaft, sondern erst der Duodenalsaft macht die Micropyle frei. Daher muß man auch, um die Sporozoiten beobachten zu können, Duodenalsaft oder Pankreatin und nicht Magensaft anwenden.

Die Cysten gelangen also per os in den Magen. Schon durch die Körperwärme werden die Sporozoite beweglich und warten nun auf die Befreiung im Darm. Hier dringen sie ca. 15 cm vom Pylorus entfernt in die Zellen der Darmwand ein, kugeln sich ab und beginnen nun mit der intracellulären Entwicklung, der endogenen Sporulation oder Schizogonie, durch welche die Autoinfektion zustande kommt und an die sich die geschlechtliche Differenzierung des Parasiten reiht.

VI. Schizogonie und Merozoiten.

Einige Tage nach der Verfütterung von Coccidiencysten findet man das Darmepithel $^1/_4$—$^1/_2$ m vom Pylorus entfernt mit Schizonten und Schizogonien überschwemmt.

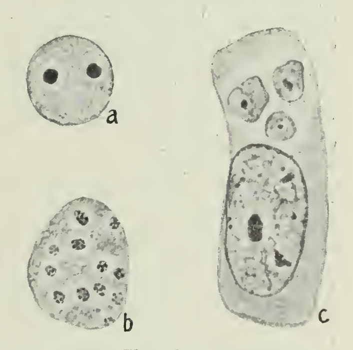
Da diese endogenen Coccidienformen im Gegensatz zu den aeroben exogenen Stadien außerordentlich empfindlich sind, und da sie ganz an die anaerobe Lebensweise angepaßt sind, so sterben sie selbst

auf heizbarem Objekttisch schon nach 10 Minuten ab. Es ist daher vollkommen unmöglich, an einem einzigen Tiere den Gang der Schizogonie zu beobachten, und man ist darauf angewiesen, die in fixierten Präparaten gefundenen Stadien zu kombinieren.

Der in eine Zelle eingedrungene Sporozoit kugelt sich ab und wächst auf Kosten der Wirtszelle heran. Das Protoplasma dieser Zelle wird zum größten Teil absorbiert und ihr Kern wird an die Basis gedrängt. Hypertrophie der Zelle, wie sie SCHAUDINN im Epithelgewebe des Darms der Lothobien durch Schizogonien der *Eimeria schubergi* entstanden, beschreibt, habe ich bei Schizogonien der *Eimeria stiedae* nur sehr selten gefunden, während sie fast stets durch Macro- oder Microgametocyten hervorgerufen wird.

Das Protoplasma der Schizonten erscheint fast gar nicht differenziert. Es ist homogen oder weist nur eine ganz feine Körnelung auf. Der Kern ist, wie schon HARTMANN erkannt hat, ein Caryosomkern mit schmaler heller Kernsaftzone. Schon außerordentlich früh, kurz nach dem Eindringen in eine Zelle, fängt der Kern an, sich zu teilen, und zwar konnte ich als erste Teilung eine Zwei- oder eine Vierteilung beobachten (Textfig. F a). Häufig sind daher zwei resp. vier Caryosome in einer Kernhöhle zu erblicken, die dann in ebenso viele Teile zerfällt.

Die Vierteilung kommt dadurch zustande, daß die zweite Kernteilung schon vor Beendigung der ersten einsetzt. Zur multiplen Teilung, zu der es bei *Adelea ovata* (JOLLOS) kommt, ist hier der erste Schritt getan, und die verschiedenen Arten der Kernvermehrung scheinen mehr und mehr ineinander überzugehen und auf eine Grundform, die Zweiteilung, zurückgeführt werden zu können.



Textfig. F.
a) Schizont nach der ersten Kernteilung. b) Schizont vor der Schizogonie. c) Darmepithelzelle mit drei eingedrungenen Merozoiten. Vergr. ca. 1900. (Aus HARTMANN.)

Während der Schizont sein Wachstum noch fortsetzt, vermehren sich die vier Caryosomkerne durch Zweiteilung. Häufig schnürt sich das Caryosom durch, während die Kernsaftzone noch eine Zeitlang bestehen bleibt; wir finden dann zwei Caryosome in einer Kernsaftzone. Oft auch können wir zwei ausgesprochene Caryosomkerne noch längere Zeit durch eine Centrodesmose verbunden sehen. SCHAUDINN's Angaben für *Eimeria schubergi* gelten

in diesem Falle auch für *Eimeria stiedae*: „von Spindelfasern und Poldifferenzierungen ist keine Spur wahrzunehmen“. Hiermit decken sich auch die Angaben von Fantham über *Eimeria avium* und von Hadley über dasselbe Coccid.

So entstehen in den Schizonten meist 16, oft auch mehr Kerne (Textfig. A), die an die Oberfläche der Schizonten wandern und sich äquatorial anordnen. Die Caryosome dieser Kerne lockern sich auf (Textfig. Fb), ähnlich wie bei der *Adelea ovata* (Jollos) und verlieren einen Teil ihres Chromatins an den Außenkern. So entsteht ein Kern aus einem feinen Gerüstwerk, dem gröbere Chromatinbrocken aufgelagert sind, wie schon eine Abbildung in Hartmann's Praktikum deutlich erkennen läßt. Nun lagert sich das Protoplasma um die Kerne, und unter Zurücklassung eines Restkörpers, der meist an dem einen Pole zu finden ist, lösen sich die wurmförmigen Merozoiten voneinander los. Das so entstandene Bild wird von den Autoren mit der Anordnung der Teile einer Orange verglichen. Die Merozoiten verlassen ihre Wirtszelle und bohren sich in andere Zellen ein, die sich in der Nähe befinden, und infizieren auf diese Weise das Nachbargewebe. Oft findet man in einer Zelle mehrere Parasiten (Textfig. Fc). Die Merozoiten sind von den Sporozoiten deutlich zu unterscheiden, während diese keulenförmig oder kommaförmig sind, sind jene sichelförmig oder wurmförmig, nämlich an beiden Enden gleichmäßig verjüngt; außerdem besitzen sie einen Caryosomkern.

Es ist mir geglückt, das Eindringen eines solchen Merozoiten in eine Zelle zu beobachten. In einem frischen Ausstrichpräparat konnte ich einen in eine Zelle erst halb eingedrungenen Merozoiten bei seiner Bewegung beobachten. Während er sich einerseits leicht krümmte und streckte und eine drehende Bewegung ausführte, schien er andererseits sich nach Gregarinenart vorwärts zu schieben, was man wegen einer Spur, die er hinter sich ließ und die stärker lichtbrechend war als der übrige Darminhalt, vermuten durfte. So bohrte sich der Merozoit langsam in die Zelle ein und drehte dann das Vorderende herum, vermutlich um sich nun abzukugeln. Dieser Vorgang hatte ca. 5 Minuten in Anspruch genommen. Eine Weiterentwicklung konnte ich jedoch nicht mehr beobachten.

Der eingedrungene Merozoit bildet dann schließlich eine Kugel von ca. 5 μ Durchmesser. Der Kern teilt sich nach der schon oben beschriebenen Weise und die Schizogonie verläuft in genau derselben Art, wie wir sie oben beschrieben haben. Hadley's Angaben, daß sich bei den Merozoiten der Kern oft schon vor dem Eindringen in

eine Zelle teilt, kann ich nicht bestätigen. Wohl sieht man bei der Färbung nach Giemsa öfters das Chromatin des Kernes in Brocken zusammenliegen, jedoch glaube ich nicht, dies für eine beginnende Kernteilung deuten zu dürfen. In der Regel habe ich gefunden, daß die Schizogonien 16 Merozoiten hervorbringen. Vereinzelt findet man auch größere Schizonten mit einer entsprechenden Anzahl von Merozoiten.

v. Wasielewski beschreibt „Merozoitencysten“, deren Keime wesentlich in Gestalt und Zahl von den eben beschriebenen abweichen. Er schreibt: „Es kann nicht zweifelhaft sein, daß diese Cysten ebenfalls zur ungeschlechtlichen Vermehrungsart, zur Schizogonie, gehören und nicht etwa mit den Microgametocyten zu verwechseln sind.“ Vergleicht man jedoch seine Abbildung dieser Merozoitencyste (bei v. Wasielewski Taf. I Fig. 3) mit der Abbildung seines Microgametocyten (ebenda Taf. II Fig. 3), so wird man erkennen, daß diese beiden Abbildungen im wesentlichen übereinstimmen; allerdings sind sie (in der Reproduktion) so unscharf, daß sie eine exakte Deutung sehr erschweren. Sowohl die Größe dieser „Merozoiten“ ist dieselbe wie die der Microgameten, als auch ist die Anordnung in beiden Gebilden die für die Microgametocyten charakteristische; die kleinen Keime sind nämlich spiralig um ein Zentrum, einen in der einen Abbildung deutlich zu erkennenden Restkörper, gelagert. Ich möchte also diese „Schizogonien“ v. Wasielewski's trotz seiner Verwahrung dagegen für Microgametocyten ansprechen. v. Wasielewski spricht überdies stets von Merozoiten*cysten*. Dieser Ausdruck könnte eine falsche Anschauung hervorrufen, da man ja unter Cysten bei Coccidien ganz charakteristische Gebilde versteht. Allerdings ist der Parasit von dem Inhalt seiner Wirtszelle durch eine feine Membran getrennt, von der man jedoch noch nicht weiß, ob sie vom Parasiten stammt oder ob sie ein Produkt der Zelle ist.

Durch mehrere in dieser Weise nacheinander auftretende Schizogonien und die dadurch hervorgerufene Verödung und Zerstörung des Darmepithels leiden selbstverständlich die Sekretions- und Resorptionserscheinungen außerordentlich. Ob der Wirt nun nicht mehr imstande ist, für den Parasiten genügend Nahrung hervorzubringen, oder ob im Darm Antitoxine erzeugt werden und deshalb der Parasit einen anderen Weg der Entwicklung einschlagen muß, ist eine offene Frage. Die Autoren sind hierüber verschiedener Ansicht. Eines von beiden muß wohl eintreten; den je stärker die Infektion ist, desto früher hören die Schizogonien auf, was im Kapitel III schon erwähnt wurde.

Es ist bisher beschrieben worden, daß der Parasit nun die Microgametocyten und Macrogametocyten hervorbringt, daß er sich also zur Entwicklung geschlechtlich differenzierter Formen anschickt. Bevor jedoch dies eintritt, werden, wie ich gefunden habe, Merozoiten erzeugt, die sich ganz wesentlich von den bisher bekannten unterscheiden.

Es treten nämlich einige Tage, bevor man im Kote der Kaninchen Coccidiencysten finden kann, Schizogonien auf, die statt 16 Merozoiten nur 4 solcher Tiere neben einem großen wurstförmigen Restkörper enthalten. Wenn diese Merozoiten noch in der Wirtszelle liegen, kann man an ihnen außer dem Kern an dem einen Ende, das wir später als das vordere Ende erkennen werden, einen deutlichen mit Hämatoxylin stark färbbaren Chromatinfleck sehen. In einigen Abbildungen von v. Wasielewski, die sonst für die cytologischen Feinheiten nicht geeignet sind, ist derselbe deutlich zu erkennen (bei v. Wasielewski Taf. 1 Fig. 6). v. Wasielewski erwähnt dies Körnchen nur ganz kurz: „bisweilen glaubt man einen kernartigen Körper im Vorderende zu erkennen.“

Aber schon R. Pfeiffer sagt im Jahre 1892 in seiner Arbeit über die Coccidienkrankheit: „Ganz vereinzelt fanden sich Sicheln, welche an einem Pole einen sehr kurzen, borstenförmigen Fortsatz trugen, über dessen Funktion im übrigen nichts sich eruieren ließ.“ Auch Hartmann (uned.) machte vor einigen Jahren die gleiche Beobachtung an lebenden Tieren. Hadley (1910) hat in einigen Merozoiten der *Eimeria avium* an dem einen Ende Granula gefunden, die er mit den Blepharoblasten vergleichbar findet.

Als ich einige solcher Sicheln im Dünndarminhalt eines infolge einer außerordentlich starken künstlichen Infektion gestorbenen Kaninchens fand, tötete ich zwei weitere Tiere dieser Versuchsgruppe und konnte jene Merozoiten sowohl lebend beobachten, wie auch Präparate davon anfertigen.

Diese Tiere sind 9,35 μ bis 11,4 μ lang und ca. 4 μ breit. Während ihr Vorderende etwas abgestutzt ist und in einen schmalen Fortsatz ausläuft, ist ihr Hinterende verjüngt wie das der übrigen Merozoiten. Im ersten Drittel des Tieres liegt ein deutlicher Caryosomkern. Kurz hinter dem Fortsatz kann man wiederum ein kernartiges Gebilde, das man als Basalkorn deuten muß, sehen, von dem aus ein starrer 1,7 μ langer Borstenstift nach außen führt. Am Ende dieses borstenförmigen Fortsatzes sitzt eine 4—5 μ lange Geißel (Textfig. G). Im gefärbten Präparat ist das Basalkorn außerordentlich gut zu erkennen und oft durch einen Rhizoplasten mit dem Kern verbunden,

während man die Geißel hier seltener finden kann. Jedoch habe ich in einem Präparat eine sehr schön gefärbte Geißel gefunden. Hier kann man am Ende der Geißel noch eine knopfartige Verdickung sehen, ein Beweis dafür, daß die Geißel eine Centrodesmose vorstellt. Das Protoplasma ist alveolig oder weist besonders im hinteren Ende eine Ansammlung von Körnchen auf. Die Tiere sind ganz nach dem Typ der Protomonadinen gebaut. Naturgemäß ist die Art der Fortbewegung dieser geißeltragenden Merozoiten eine andere als die der oben beschriebenen. Bei gleichmäßigem Schlagen der Geißel schwimmen die Tiere langsam vorwärts, während sie, um schnell vorwärts zu kommen, mit dem hinteren Ende drehende Bewegungen ausführen. Die Geißel ist also nicht das eigentliche Bewegungsorgan, wie bei den Flagellaten, sondern nur ein außer Funktion gesetztes, aber doch noch vererbtes Gebilde, eine atavistische Reminiszenz. Daß sie vielleicht eine Funktionsänderung erfahren hat und eine Art Tastorgan ist, dürfte nicht so ganz von der Hand zu weisen sein. In dem Augenblick nämlich, als eines der Tiere in die Nähe einer Darmepithelzelle kam, machte sein spitzes Hinterende plötzlich sehr schnelle schraubenförmige Bewegungen, während die Geißel ruhig die tastende Bewegung weiter vollführte.



Textfig. G. Vorderende eines geißeltragenden Merozoiten. Nach dem Leben. Vergr. ca. 3000.

Unmittelbar vor der Epithelzelle war die Geißel plötzlich verschwunden, sei es, daß sie sich umgelegt hatte, sei es, daß sie an dem borstigen Fortsatz abgebrochen war. Mit diesem nach vorn bohrte sich der Merozoit durch die Schraubenbewegung des Hinterendes vorwärtsdrängend ein kleines Stück in die Zelle ein. Leider war er nicht lebensfähig genug, um dies vollenden zu können.

Durch diesen Befund werden die Coccidien den Flagellaten noch bedeutend näher gerückt.

Die zuerst von Bütschli ausgesprochene, dann besonders von Hartmann und Leger vertretene Theorie von der Verwandtschaft der Telosporidien mit den Flagellaten konnte bisher für die Gruppe der Coccidien nur durch das Vorhandensein der Geißeln bei den Microgameten gestützt werden.

Betrachten wir nun die Stadien von *Herpetomonas jaculum*, die Léger und Dubosque (1910) in der Arbeit „Selenococcidium intermedium — et la systématique des sporozoaires“ abgebildet haben!

Hier finden wir neben den echten Flagellaten, den „formes monadiennes“ Leger's, Stadien, welche die Geißel bis auf einen Rest verloren haben, und die Leger als „stades grégariniens“ bezeichnet. Diese besitzen „le flagelle transformé en rostre fixateur“. Fast genau so, wie die formes monadiennes von *Herpetemonas jaculum* sieht der von mir beschriebene geißeltragende Merozoit aus. In dem Augenblick, da dieser beginnt, in eine Epithelzelle einzudringen, geht die Geißel, die nun nur hinderlich sein würde, verloren, und es bleibt nur noch ein Merozoit mit borstenförmigem Geißelstumpf übrig, der dem „stade grégarinien“ von *Herpetomonas jaculum* vergleichbar ist.

Da die gewöhnlichen Merozoiten gar keine Geißel besitzen, — nach Hadley kommt vereinzelt ein Basalkorn vor — so haben wir hier bei einer einzigen Gattung eine kontinuierliche Reihe von den Flagellaten bis zu den einfachen sichelförmigen Coccidien-Merozoiten, die auch nicht die geringste Andeutung einer einst vorhanden gewesenen Geißel aufweisen. Die geißeltragenden Merozoiten unterscheiden sich von *Herpetomonas* außer durch äußere für die Systematik weniger in Betracht kommende Merkmale, wie Größe und Form, vor allem durch das Fehlen des Blepharoblasten, während wir bei *Herpetomonas* Kern, Blepharoblast und Basalkorn vorfinden.

Während *Herpetomonas* also binucleär ist, ist der Coccidien-Merozoit nach dem Typ der Protomonadinen gebaut. Die Abstammung der Coccidien von protomonadinen Flagellaten, wie sie Hartmann aufstellte, und welcher Ansicht sich Leger und Dubosque vollkommen angeschlossen haben, dürfte nunmehr unwiderlegbar bewiesen sein.

Aus diesen Merozoiten entstehen nun erst die geschlechtlich unterschiedenen Macro- und Microgametocyten. Welcher Umstand nun geschlechtsbestimmend einwirkt, ist eine Frage, die immer noch unbeantwortet bleiben muß.

Die eingedrungenen Merozoiten kugeln sich wieder ab und bilden hier zuerst Parasiten, die den Schizonten sehr ähnlich sind. Durch sehr langes Färben aber konnte ich sehr gute Unterschiede und Erkennungsmerkmale der Schizonten, Macrogametocyten und Microgametocyten hervorbringen.

Bei der ungeschlechtlichen Form der Schizonten, deren Kerne sich ja sehr bald teilten, war das Protoplasma fast homogen; der Kern zeigte eine schmale, nicht gar zu deutliche Kernsaftzone. Die Microgametocyten nun haben sehr stark färbbares, granuliertes Protoplasma mit kleinen Vakuolen; ihr Kern verliert sehr früh die Kernsaftzone, da das Chromatin diese bald ganz erfüllt; er erscheint

dann außerordentlich groß im Verhältnis zu den noch kleinen Parasiten.

Die Macrogametocyten, die späteren Macrogameten, weisen in der Jugend vacuoliges Protoplasma auf und vor allem eine sehr helle und breite Kernsaftzone. In späteren Stadien kann man sie an den typischen, kugeligen, großen Granula erkennen (Textfig. H).

VII. Microgametocyten und Microgameten.

Die jungen Microgametocyten sind, wie eben gesagt, daran zu erkennen, daß sie sich bedeutend stärker färben als die Schizonten und Macrogametocyten (Textfig. 8). Das ganze Plasma scheint schon chromatische Substanz in feinster Verteilung zu enthalten. Aber auch der Kern, der sich zuerst kaum vom Kern der anderen beiden Stadien unterscheidet, zeigt, wie meine Präparate beweisen, bald eine ganz charakteristische Veränderung. Das Chromatin des Caryosoms lockert sich auf, geht in die Kernsaftzone über, bis diese ganz verschwunden ist und der Kern bedeutend größer als vorher erscheint. An diesen Kernverhältnissen erkannte ich die Microgametocyten in einem bedeutend jüngeren Stadium als v. Wasielewski, nach dessen Angaben man sie erst bei einer großen Anzahl von Tochterkernen als solche feststellen kann. Während Hadley bei *Eimeria avium* sich v. Wasielewski anschließt, hat Fantham die Microgametocyten dieses Coccidiums ebenfalls schon in jüngerem Zustande als solche erkannt, was aber aus seinen Abbildungen nicht klar zutage tritt.



Textfig. H.
Junger Micro- und Macrogametocyt. Microgametocyt chromatinreich, ohne Kernsaftzone. Macrogametocyt alveolär, vacuolig; mit Kernsaftzone. Dünndarmschnitt. Heidenhain. Vergr. 1560.

Dies Austreten der Kernsubstanz schreitet fort. Der Kern zeigt zuerst kuglige und unregelmäßig zerstreute Höcker, die sich loslösen und dann in das Zellplasma auswandern. Dadurch wird der Kern

stark gelockert und zerklüftet. Während dieser Vorgang rapide fortschreitet, wächst der Microgametocyt bedeutend heran, und die Tochterkernchen lagern sich nun an der Peripherie des Parasiten. Plötzlich scheint dann das noch übrige Chromatin des Kernes auseinanderzufallen, und nur ein schattenhafter Restkörper deutet später an, wo der Kern gewesen ist.

Die Entstehung der Tochterkerne macht den Eindruck einer Kernknospung, und zwar wird zur Bildung der scharf begrenzten Tochterkerne die ganze Kernsubstanz verbraucht, wie es Schaudinn für *Adelea ovata* und *Coccidium lacazei* angegeben hat. Bei diesen teilt sich allein das Caryosom heteropol, die Tochtercaryosome wandern nach der Peripherie des Tieres und sind die Attraktionszentren für das Chromatin.

Es ist aber bei *Eimeria stiedae* auch nicht wie bei *Eimeria schubergi*, bei der das Caryosom untätig im Zentrum der Zelle verbleibt, und sogar zugrunde gehen soll, während die anderen chromatischen Kernbestandteile (Chromidien) an die Peripherie wandern und dort Tochterkerne bilden.

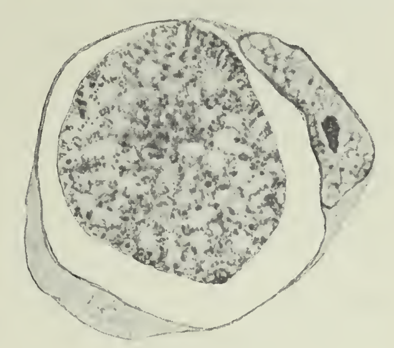
Bei *Eimeria stiedae* wird die ganze Kernsubstanz zur Teilung verbraucht. Vollkommen vereint und gleichzeitig, also ohne sich voneinander zu trennen, erzeugen die Bestandteile des Kernes die Tochterkerne. Während man zuerst die heteropolen Teilungen deutlich erkennen kann, folgen diese schließlich so schnell aufeinander, daß man das Bild einer multiplen Kernteilung, eines Zerfalls des Kernes in hunderte Tochterkerne, vor sich hat.

So haben wir hier wieder einen Übergang der Zweiteilung zur multiplen Teilung.

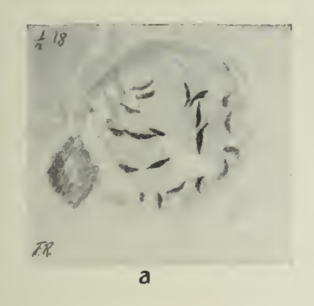
Bei der Schizogonie trat die zweite Teilung des sich in zwei Hälften teilenden Kernes vor Beendigung der ersten ein, während hier die schnelle Folge heteropoler Teilungen des Kernes die multiple Teilung hervorbringt.

Von den Fadenknäueln, zu denen sich bei der von Schaudinn beschriebenen Form von *Eimeria schubergi* die Tochterkerne vereinigen, konnte ich nichts wahrnehmen. Immerhin können auch im Zellplasma Veränderungen stattfinden, und Bilder zustande kommen, wie sie Hartmann in seinem Praktikum abbildete, Bilder, in denen die Sekundärkerne in chromatischen Körnergruppen eingelagert zu sein scheinen und das Bild einer Chromidialzelle entsteht (Textfig. J). Stets also bleibt bei *Eimeria stiedae* das Caryosom bestehen, wie es von Hartmann für die echten Caryosome der Protozoen angenommen wird.

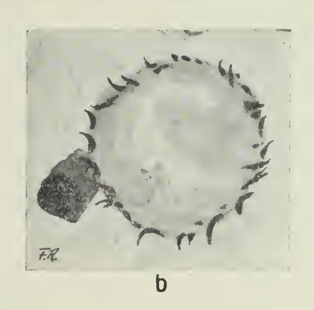
Die nun folgenden Stadien sind kuglige, dann ovale oder längliche Gebilde, deren Größe außerordentlich schwankt, die aber im Verhältnis zu den Schizonten und Macrogametocyten sehr groß werden. Sie sind sehr leicht zu erkennen. Ihr Plasma scheint zerfallen zu sein und zeigt ein oder mehrere schattenhafte Plasmaansammlungen, die Hadley bei *Eimeria avium* als Restkörper bezeichnet. Um diese sind nämlich in fixierten Präparaten die Kerne spiralig gruppiert. Diese Kerne teilen sich nun noch einmal durch eine typische Zweiteilung, die den Eindruck einer primitiven Mitose macht. Ob nur eine oder zwei solcher Teilungen vorkommen, ließ sich nicht feststellen. Immerhin macht das Auftreten dieser Art Mitose, die von der vorausgegangenen Kernvermehrung verschieden ist, es im hohen Grade wahrscheinlich, daß wir es hier mit einer Reduktionsteilung zu tun haben, deren Vorkommen im Entwicklungskreis ein theoretisches Postulat ist (Textfig. K). Simond



Textfig. J.
Microgametocyt. Sekundärkerne durch chromatische Körnergruppen verdeckt (Chromidien). Vergr. 1900. (Aus Hartmann.)



a



b

Textfig. K.
Sehr kleiner kugeliger Microgametocyt mit vollständig entwickelten Microgameten. a) Obere Kugelzone eingestellt. b) Äquatoriale Zone eingestellt. Dünndarmausstrich. Delafield. Vergr. 2340.

behauptet, daß die Microgameten unmittelbar und nur aus den Tochterkernen entstehen; ob sich bei der Bildung der Microgameten auch das Plasma beteiligt, indem es sich um die länglichen Chromatinbrocken lagert, stellte v. Wasielewski als zweifelhaft hin; bei *Eimeria*

avium haben sowohl FANTHAM als auch HADLEY nichts davon gefunden. Für *Eimeria schubergi* steht die Beteiligung des Protoplasmas bei der Microgametenbildung nach den Beobachtungen SCHAUDINN's fest. Aus meinen gefärbten Präparaten geht nun hervor, daß dies auch bei *Eimeria stiedae* der Fall ist. Deutlich sieht man, daß sich der Kern in einem länglichen, beiderseits verjüngten, protoplasmatischen Tierchen befindet. Auch die Geißeln sind in diesem Präparat gut zu sehen. Wie die zwei Geißeln der Microgameten entstehen, ist noch nicht aufgeklärt. Nicht unwahrscheinlich dürfte es sein, daß sie ein Produkt der zuletzt erwähnten Kernteilung wären. Dies einwandsfrei darzustellen, ist sehr schwierig, da man nur sehr selten die Geißeln dieser kleinen Tiere zu Gesicht bekommt.

Die 2,0—2,5 μ großen Microgameten sind kommaförmig; in der Mitte liegt der Kern, und am dickeren, vorderen Ende sehen wir einen stärker färbbaren Fleck, den wir wieder als Basalkorn ansehen können. Während v. WASIELEWSKI behauptet, daß die beiden am vorderen Ende inserierten Geißeln von dort aus frei bewegt werden können, habe ich gefunden, daß die eine Geißel stets als Schleppgeißel in der Verlängerung des Körpers erscheint, was beweist, daß sie sich im vorderen Teile an den Körper anlegt oder mit diesem in irgendeiner Weise verbunden ist. Die Angaben v. WASIELEWSKI's sind schon deshalb anzuzweifeln, weil seine Abbildungen aus Trockenpräparaten gewonnen wurden, da, wie er sagt, die Geißeln „beim Einschluß in Öl oder Kanadabalsam oder Wasser verschwinden". Die Bewegung der Microgameten ist eine schraubenförmige.

In einem Schnittpräparat konnte ich beobachten, wie die Microgameten die sie umgebende dünne Membran des Microgametocyten wie auch die Wirtszelle sprengen und diese verlassen.

VIII. Macrogametocyten.

Gleichzeitig mit den Microgametocyten treten die Macrogametocyten auf, die ich auch im Jugendstadium leicht erkennen konnte. Ihr Kern ist nämlich von einer breiten Kernsaftzone umgeben, und ihr Protoplasma ist von Vacuolen durchsetzt (Textfig. H). In diesem

Jugendstadium habe ich sehr oft zwei Chromatinbrocken gesehen, die aus dem Kern stammen und nach außen wandern. Ob diese Körper eine Chromatinreduktion des Kernes bedeuten, oder ob sie mit den chromatoiden Granula zusammenhängen, von denen v. Wasielewski annimmt, daß sie den Kern in Tropfenform verlassen, kann ich nicht entscheiden. Trotz vieler Mühe und Zeit, die ich verwandte, um diesen Zusammenhang zu eruieren und die Entstehung der chromatoiden Granula festzustellen, ist mir dies nicht gelungen.

Vorläufig müssen wir daher als Tatsache hinnehmen, daß in einem vorgerückteren Stadium der Macrogametocyten die kugeligen chromatoiden und plastinoiden Granula auftreten.

Simond beschreibt nun einen sichelförmigen oder halbmondförmigen Nucleolus in der Kernsaftzone des Macrogametocyten, den er, was auf keinen Fall richtig ist, für einen eingedrungenen Microgameten hält.

Diese Ansicht, daß wir hier einen eingedrungenen Microgameten vor uns hätten, wird dadurch widerlegt, daß ich die Befruchtung von *Eimeria stiedae* übereinstimmend mit der bei den anderen Coccidienarten in einem viel späteren Stadium, nämlich kurz bevor sich die doppelt konturierte Membran bildet, eintreten sah.

v. Wasielewski wies darauf hin, daß er diesen Halbmond nie gefunden habe, und daß er ihm auch keine Bedeutung beimessen könne; ja, er bemerkt sogar, daß er vielleicht ein Kunstprodukt sei, das durch die Besonderheiten der Fixierungs- und Färbemethode Simond's begünstigt wurde.

Dies ist nicht der Fall; denn wenn auch nur selten, so habe ich das Gebilde doch in einigen Macrogametocyten gesehen (Textfig. L).

f

Textfig. L. Junger Macrogametocyt. Chromatische Substanz des Außenkernes in einem halbmondförmigen Gebilde vereint. Vergr. 1900. (Aus Hartmann.)

Dieses halbmondförmige Gebilde ist, wie schon Jollos (1909) bei *Adelea ovata* erläuterte (Arch. f. Protistenk. Bd. 15 Taf. 23 Fig. 2), eine Ansammlung von „kleinsten Brocken und Körnchen chromatischer Substanz“, die für gewöhnlich diffus über den Außenkern verteilt ist.

In den größeren noch kugelartigen Macrogametocyten können wir schon die chromatoiden Granula als kleine Kugeln von $1-1\frac{1}{2}\,\mu$ Durchmesser finden, welche den Kernfarbstoff gut annehmen. Zwischen ihnen liegen die etwas größeren plastinoiden Nahrungsgranula, die

sich aus dem Cytoplasma bilden. Außerdem kann man noch häufig unregelmäßig verteilte Schollen finden, die sich dann, wenn der Macrogametocyt ovale Gestalt annimmt, bandförmig anordnen und ein Wabengerüst bilden, das sich mit dem Außenkern in Verbindung setzt. Auch diese wabigen Bänder nehmen den Kernfarbstoff gut an. Der Macrogametocyt wird, wenn er seine Zelle ganz ausfüllt und diese bis auf geringe Reste resorbiert hat, oval. Die chromatoiden Granula ordnen sich nun in dichten Gruppen an seiner Oberfläche an und scheiden nach außen hin eine dünne Membran aus, die nur an dem einen Pole, an der späteren Micropyle, eine Öffnung behält. Die ersten Angaben über diesen Vorgang hat Simond gemacht, welchen Vorgang ich bestätigen muß, und den ich noch weiter verfolgen konnte. Die Granula platten sich nämlich ab und verschmelzen miteinander. Bevor aber durch das Ausscheiden der zweiten Kontur der Cystenmembran die bekannte doppelt-konturierte Membran der Coccidiencyste entstehen, tritt die Befruchtung ein.

IX. Befruchtung.

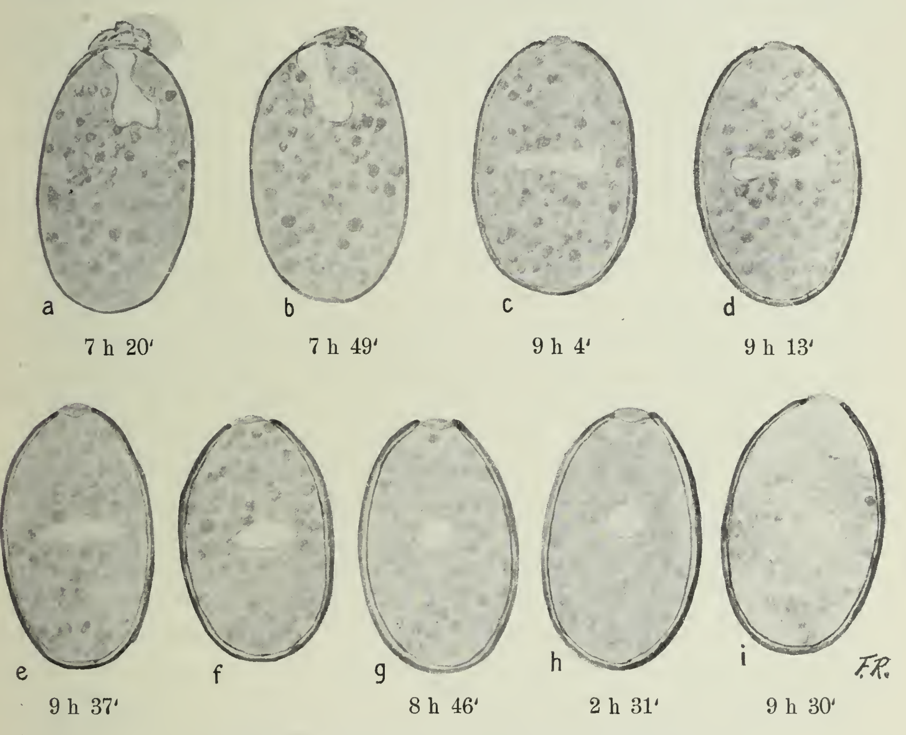
Die Befruchtung ist bisher für *Eimeria stiedae* noch nicht gesehen worden. Ich konnte sie zum erstenmal am 27. November 1911 und desgleichen zwei Tage später im Leben verfolgen.

Ungefähr 40 cm vom Pylorus eines sehr stark infizierten Kaninchens entfernt fand ich geradezu eine Überschwemmung des Darms durch Coccidiencysten, die teils noch einfache, teils aber schon doppelt-konturierte Membranen besaßen. Da ich diesen Unterschied der Membran wohl auf fixierten Präparaten, nicht aber im Leben gesehen hatte, hoffte ich, hier die Entstehung der zweiten Membrankontur beobachten zu können, was mir auch gelungen ist.

Nach Fahtham's Angaben über die Befruchtung von *Eimeria avium*, der Form, welche mit *Eimeria stiedae* die größte Ähnlichkeit besitzt, besonders aber nach den wohl irrtümlichen Feststellungen Hadley's, der die Befruchtung im Gegensatz zu Fantham bei *Eimeria avium* beschreibt, wenn schon der Macrogamet in der Cyste abgekugelt ist, wenn also das erste Stadium der Sporogonie einsetzt, durfte ich die Befruchtung nicht so früh erwarten, wie ich sie gefunden habe.

Ich sollte sehen, daß der Entstehung der doppelt-konturierten Membran der Oocyste die Befruchtung unmittelbar vorausgeht.

Man darf wohl annehmen, daß die Microgameten durch chemotaktische Reizungen veranlaßt die weiblichen Macrogametocyten aufsuchen. Kurz vor der Annäherung der Microgameten an die Micropyle wandert der Kern des Macrogameten, der bis dahin im Mittelpunkt des die Cyste vollkommen ausfüllenden Protoplasmas gelegen hat, gegen diese Cystenöffnung hin und streckt ihr einen pseudopodienartigen Lappen entgegen (Textfig. M a). Wenn nun ein Microgamet durch die Micropyle eingedrungen ist, drängt aus



Textfig. M. Befruchtung im Leben beobachtet.
a—e) Abends den 27. November. f—h) Vormittag und Mittag den 28. November.
i) Vormittag den 29. November. Vergr. 1080.

der Cyste Plasma heraus, um sie zu verschließen. Dies ist der bei der Beschreibung der Cyste erwähnte Protoplasmapfropfen, der die Cyste gegen das Eindringen weiterer Microgameten schützt. Er ist es, der das Fixieren und Färben des Cysteninhaltes so außerordentlich erschwert.

Der Kern des Macrogameten und der Microgamet bilden nun ein hantelförmiges, stark lichtbrechendes Gebilde, das zuerst in der Längsachse der Cyste steht und die Micropyle noch berührt (Textfig. M b). Dann dreht es sich aber langsam um 90^0 und wandert in die Mitte der Cyste (Textfig. M c u. d), so daß es nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden in der kurzen Achse liegt. Im fixierten Präparat könnte man diesen hantelförmigen Kern sehr wohl mit einem in Teilung begriffenen Kern verwechseln; die Beobachtung des lebenden Materials zeigt aber die Fortentwicklung und schließliche Abkugelung dieses Gebildes und danach die Verschmelzung der weiblichen und männlichen Kernsubstanzen.

Die chromatoiden Granula, die ja schon vorher längs der ersten Cystenmembran abgeplattete Gruppen gebildet hatten, verschmelzen vollkommen und nach und nach tritt ganz deutlich die innere zweite Kontur der Membran auf, so daß 3 Stunden nach dem Beginn der Befruchtung die doppelt-konturierte Membran gebildet ist.

In gefärbten Präparaten kann man nun in der hantelförmigen Kernmasse Längsfäden unterscheiden. Die Enden dieses Gebildes brauchen sich nur noch zuzuspitzen, und wir erblicken vor uns die Befruchtungsspindel, die ich im Leben in außerordentlich großer Anzahl gesehen habe, deren Färbung mir jedoch bisher noch nicht gut gelungen ist (Textfig. M e u. f und N). In diesem Stadium verweilen die Cysten mehrere Stunden und entwickeln sich nur sehr langsam weiter.

Die Spindel zieht sich nun mehr und mehr zusammen und bildet einen ovalen und dann runden, ziemlich großen Kern (Textfig. M g u. h). Im gefärbten Präparat und ganz besonders in den Präparaten, die mit Heidenhain gefärbt, stark differenziert und dann mit Boraxkarmin nachgefärbt waren, konnte man dann zwei schwarze Caryosome in einer roten Kernsaftzone sehen. Diese Caryosome verschmelzen und bilden ein einziges großes Caryosom, das von einer deutlichen, auch im Leben erkennbaren Kernsaftzone umgeben ist. Bis zur Erreichung dieses Stadiums waren ca. 20 Stunden verlaufen.

Am nächsten Tage kugelte sich der Cysteninhalt aller der Cysten, welche befruchtet waren, ab (Textfig. M i), und es begann die Sporulation, die ich ja am Anfange des Entwicklungsganges beschrieben habe.

X. Zusammenfassung.

(Siehe Textfig. L.)

Die von Protoplasma erfüllten Coccidiencysten besitzen einen Caryosomkern (1). Die nur bei Sauerstoffzutritt, daher nie in einem Wirtstiere stattfindende Sporogonie verläuft in der Weise, daß sich zuerst das Protoplasma in der Cyste abkugelt (2) und dann unter Zurücklassung eines Restkörpers in 4 Kugeln teilt (3), die sich in Ellipsen umwandeln (4). In den Ellipsen, den sog. Sporoblasten entstehen je zwei Sporozoiten (5).

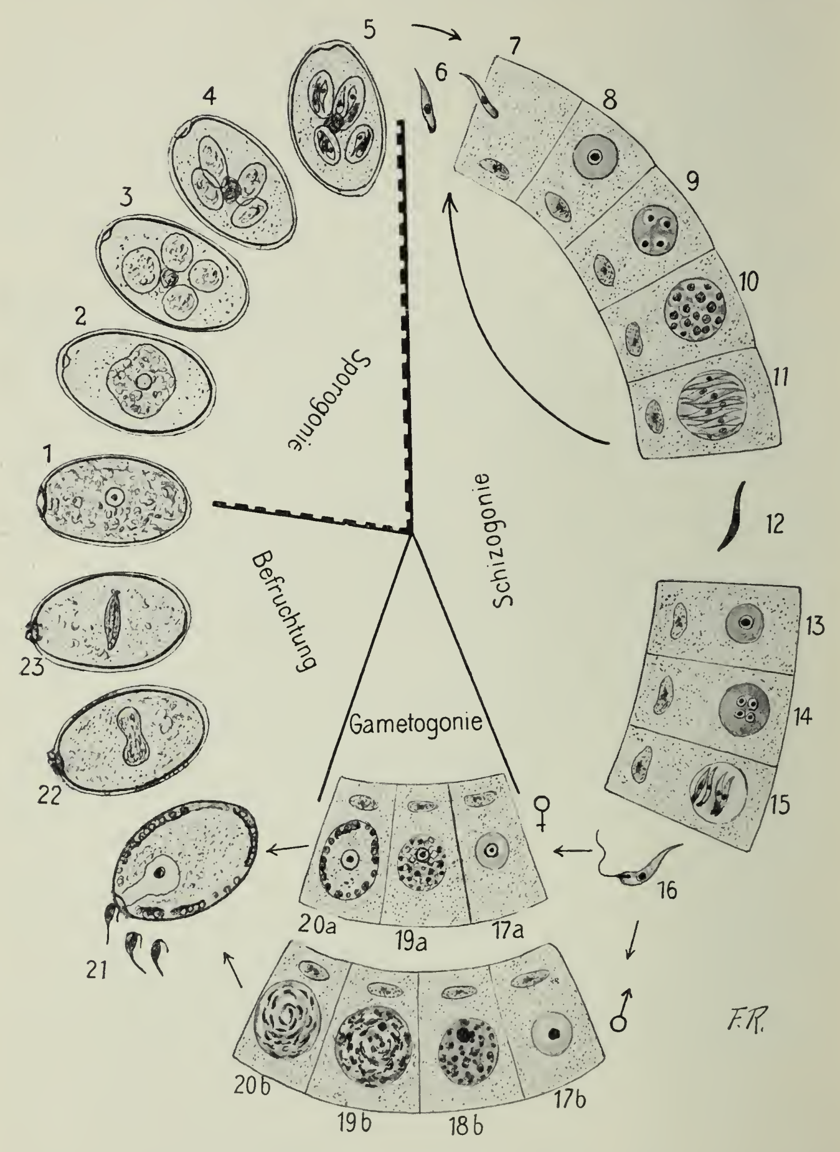
Nun erst können durch die Cysten andere Kaninchen infiziert werden. Mit der Nahrung werden sie aufgenommen und gelangen in das Duodenum. Der Duodenalsaft erst befreit die Sporozoiten, die erst aus dem Sporoblasten, dann durch die Micropyle aus der Cyste schlüpfen. Die Sporozoiten (6) sind am Vorderende abgerundet. In eine Zelle eingedrungen (7) kugeln sie sich ab und werden zum Schizonten (8). Der Caryosomkern des Schizonten teilt sich in zwei oder gleich in vier Teile (9). Die so enstandenen Tochterkerne teilen sich weiter durch Zweiteilung (10). Um die Kerne sammelt sich Protoplasma. Schließlich kommt es zur Durchschnürung des Protoplasmas des Schizonten; hierbei entstehen 16—32 wurmformige Merozoiten (11) mit Caryosomkernen. Diese Merozoite werden frei (12), dringen in eine andere Epithelzelle ein und infizieren so das in der Nähe liegende Gewebe. Es entstehen aus ihnen ebenfalls Schizogonien; so folgen die Schizogonien mehrere Male aufeinander. Endlich jedoch kommt es zur Bildung von Schizogonien, die sich wesentlich von den vorherigen unterscheiden.

Es entstehen nun meist nur vier Kerne (13 u. 14), die auch zur Bildung von nur vier Merozoiten (15) führen. Diese Merozoiten besitzen außer dem Caryosomkern vorn ein Basalkorn, an das sich ein borstenartiger Fortsatz mit einer Geißel anschließt (16).

Aus diesen Merozoiten entstehen die geschlechtlich differenzierten Formen des Coccids, die Macro- und Microgametocyten.

In den Macrogametocyten, die von Schizonten hauptsächlich durch die breitere Kernsaftzone des Caryosomkerns zu unterscheiden sind (17 a), bilden sich plastinoide und chromatoide Granula (19 a), die an die Oberfläche wandern und hier nach außen hin eine Membran bilden (20 a).

Die Microgametocyten verlieren die Kernsaftzone sehr früh (17 b), der Kern teilt sich fortgesetzt heteropol (18 b) und zerfällt schließlich (und endet also in einer multiplen Teilung) (19 b).



Textfig. L. Entwicklungskreis von *Eimeria stiedae*.
Sporogonie exogen (punktiert). Schizogonie, Gametogonie und Befruchtung endogen.
Befruchtung oft erst im Darmlumen.

Nach einer Zweiteilung der kleinen Tochterkerne (Reduktion) entstehen die Microgameten, die spiralig um ein Zentrum gelagert sind (20 b). Die Microgameten (21) haben zwei Geißeln, deren eine eine Schleppgeißel ist. Im Epithel oder auch, wenn der Macrogametocyt schon die Wirtszelle verlassen hat, im Darmlumen, dringt ein Microgamet durch die Micropyle ein und vereinigt sich mit dem Kern des Macrogameten, welcher der Micropyle einen pseudopodienartigen Lappen entgegengestreckt hatte (21). Die Micropyle wird dann durch einen Plasmapfropfen verschlossen. Nach der Befruchtung verschmelzen die chromatoiden Granula vollständig, und es kommt zur Bildung der doppelt-konturierten Cystenmembran.

Der Kopulationskern ist zuerst ein hantelförmiges Gebilde (22), nimmt dann Spindelgestalt (23) an, um schließlich einen Caryosomkern zu bilden (1).

Um sich nun weiter entwickeln zu können, muß, wie schon oben gesagt, die Cyste den Wirt verlassen, da zur Sporogonie der Zutritt von Sauerstoff unbedingt erforderlich ist.

Neu an dem Entwicklungszyklus von *Eimeria stiedae* ist:

die Unterscheidung junger Schizonten, Macro- und Microgametocyten (8, 13, 17 a u. 17 b),

die Art der Kernteilung der Schizonten (9, 14) und

das Auftreten der kleineren Endschizonten mit vier geißeltragenden Merozoiten (15, 16);

ferner:

die Teilung der Microgametocystenkerne und die Entstehung der Microgameten (17 b, 18 b, 19 b),

dann:

die Bildung der Cystenmembran (20 a u. 21) und

die Befruchtung (21, 22, 23), die zu einer Cyste mit Caryosomkern (1) führt.

Eimeria falciformis.

Fräulein Dr. R. Erdmann fand bei ihren Untersuchungen über Sarcosporidien in der Maus coccidienhaltiges Material, das sie mir in freundlichster Weise überließ. Ich möchte ihr dafür nochmals meinen ergebensten Dank aussprechen, denn es ist mir dadurch ermöglicht worden, einen weiteren Beweis für die von mir beschriebene Art der Cystenmembranbildung zu liefern und außerdem im ge-

färbten Präparat von *Eimeria falciformis* die Befruchtungsstadien zu finden, die ich bei *Eimeria stiedae* im Leben verfolgen konnte.

Eimeria falciformis lebt im Epithel des Darmes und, wie Frl. Dr. Erdmann gefunden hat, auch im Epithel und im subepithelialen Gewebe des Magens der Maus, wo bisher noch kein Coccid gefunden worden ist.

Eimer (1870), A. Schneider (1874) und besonders Schuberg (1892 und 1895) haben uns in großen Zügen mit den verschiedenen Entwicklungsstufen von *Eimeria falciformis* bekannt gemacht. Der Entwicklungsgang dieser etwas kleineren zur selben Untergattung wie *Eimeria stiedae* gehörigen *Eimeria falciformis* stimmt, wie ja nicht anders zu erwarten, ganz mit dem von *Eimeria stiedae* überein. Es erübrigt sich daher, ihn hier noch einmal zu rekapitulieren. Nur einige neu gefundene Stadien will ich in folgendem beschreiben.

Die Microgameten sind auch hier kommaförmige, fast nur aus chromatischer Kernsubstanz bestehende Tiere. Man findet sie in den in Epithelzellen eingeschlossenen Microgametocyten spiralig um ein Zentrum angeordnet. Sie besitzen eine Geißel, die man in der Verlängerung des Körpers sieht, die sog. Schleppgeißel und eine schwerer sichtbare Geißel, die am verdickten Vorderende inseriert ist.

In den Macrogametocyten erkennen wir außer dem alveolären und vacuoligen Protoplasma sehr gut die chromatoiden Granula, deren Tätigkeit ich bei der Bildung der Cystenmembran wieder genau verfolgen konnte.

Sie wandern nämlich an die Oberfläche der Macrogametocyten, ordnen sich hier in Gruppen an und scheiden nach außen hin eine dünne Membran aus. Diese Gruppen von chromatoiden Granula verschmelzen dann mehr und mehr, bis die Befruchtung eintritt. Dann erst bildet sich die hier nur 0,7 μ bis 1 μ starke doppelt konturierte Cystenmembran. Wegen der geringen Dicke der Cystenmembran und wegen ihrer daher vielleicht geringeren chemischen Resistenz ist es bei *Eimeria falciformis* viel leichter den Cysteninhalt zu färben als bei *Eimeria stiedae.* Daher konnte ich auch in mit Giemsa behandelten Präparaten die Befruchtungsstadien gut gefärbt finden, so daß diese Präparate von *Eimeria falciformis* die bei *Eimeria stiedae* im Leben beobachteten Befruchtungsvorgänge wertvoll ergänzen.

Ich fand eine Cyste, bei der die chromatoiden Granula noch in Gruppen und Schollen angeordnet waren, und die von einer nur einfachen dünnen Membran umgeben war. In der Nähe der Cyste konnte man mehrere Microgameten sehen. Besonders um die Micro-

pyle drängte sich eine beträchtliche Zahl der männlichen Tierchen. Der weibliche Kern hatte der Micropyle und also den Microgameten flaschenhalsförmig einen pseudopodienartigen Chromatinlappen entgegengestreckt, um die Kernverschmelzung zu ermöglichen. (Diese Cyste befand sich nicht im Epithel, sondern im Subepithelialgewebe des Magens.)

Nachdem ein Microgamet in die Cyste eingedrungen ist, entsteht die doppelt konturierte Membran. Die Micropyle wird durch Plasma aus dem weiblichen Tiere geschlossen.

Der hantelförmige Kopulationskern dreht sich herum uud bildet die in der Richtung der kleinen Achse liegende Spindel. In der Spindel kann man dunkle, aus nebeneinander liegenden Körnchen bestehende Fäden sehen, die sich von einem Pole zum anderen ziehen. An diesen Polen liegen die stark gefärbten Kernmassen, die mit Hilfe des Spindelapparates mehr und mehr aufeinanderrücken.

Das Plasma in der Cyste zieht sich bei *Eimeria falciformis* etwas früher von der Membran zurück als bei *Eimeria stiedae,* wo dies erst eintritt, wenn der Kern wieder eine kugelige Form angenommen hat. Hier geht dies schon vor sich, während die Spindel noch besteht.

Da ich jedoch dies bei *Eimeria falciformis* nicht im Leben, sondern nur in fixierten Präparaten gesehen habe, halte ich es für möglich, daß das Zurücktreten des Protoplasmas von der Cystenmembran beim Fixieren durch das Eindringen der Fixierflüssigkeit begünstigt und beschleunigt worden ist.

Langsam nähern sich also die ♂ und ♀ Kerne. Die Spindelfäden verschwinden mehr und mehr, und wir sehen in einer Kernsaftzone zwei Caryosome eingeschlossen. Erst wenn auch diese verschmolzen sind, ist die Befruchtung ganz abgeschlossen.

[Außer dieser *Eimeria falciformis* hat Frl. Dr. Erdmann noch Entwicklungsstadien eines anderen Coccids gefunden, daß sowohl in Größe wie in der Entwicklung mehr dem *Cryptosporidium muris* zu gleichen scheint, das aber auch intraepithelial ist wie *Eimeria.*]

Literaturverzeichnis.

1893 Baginsky: Über die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Arch. Anat. Phys.
1884 Balbiani: Leçons sur les Sporozoaires, publiées par Pelletant. Paris.
1889 Bütschli: Protozoen I. Bronn's Klassen und Ordnungen, Heidelberg.
1910 Chagas, C.: Etudes de citologia em nova especie de Coccidio „Adelea Hartmanni“ do intestino do Dysdercus ruficollis L. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro 1910 Bd. 2.
1895 Clarks, Jackson: A Study of Coccidia met with in mice. Quart. Journ. of micr. sc.
1911 Doflein: Lehrbuch der Protozoenkunde. 3. Aufl. Fischer, Jena.
1870 Eimer, Th.: Über die ei- und kugelförmigen Psorospermien der Wirbeltiere. Würzburg.
1894 Fadyean, J. M.: Some Observations regarding the Coccidium oviforme and Intestinal Psorospermosis in the Pheasant. Journ. Comp. Path. u. Therapenties Vol. 7.
1909 Fantham: Coccidiosis in Grouse chicks abstr. of Proc. Zool. Soc. London Vol. 76.
1910 —: Experimental studies on avian coccidiosis, especially in relation to young grouse, fowls and pigeons. Proc. of the Zool. Soc. London.
1910 —: The Morphology and life-history of Eimeria (Coccidium) avium; a sporozoon causing a fatal disease among young grouse. Ibid.
1910 —: Observations on the blood of grouse. Ibid.
1909 Hadley, Th. B.: Studies in Avian Coccidiosis I. white Diarrhea of chicks II Roup. of Fowls. Centralbl. f. Bakteriol. I.
1910 —: Eimeria avium. A morphological study. Arch. f. Protistenk.
1839 Hake, A.: Treaties on varicose cappilaris, as constitut of carcin. of the hepatic ducts, with an account of a new form of the pus globule, London.
1907 Hartmann: Das System der Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 10.
1910 —: Protozoologie in Kisskalt und Hartmann. Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie. 2. Aufl. Fischer, Jena.
1909 Jollos, V.: Multiple Teilung und Reduktion bei Adelea ovata. Arch. f. Protistenk. Bd. 15.
1847 Kauffmann: Analecta ad tuberculorum et entozoorum cognitionem. Inaug.-Diss. Berlin.
1894 Labbé, A.: Recherches zoologiques et biologiques sur les parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. Arch. de Zool. expér. et gén. Vol. 2.
1894 —: Sur la morphologie et la classification des Coccidies. Ibid.
1896 —: Recherches sur les Coccidies. Paris. Arch. de Zool. expér. et gén. 3. Série.
1899 —: Sporozoa. in: „Das Tierreich.“ Berlin.
1898 Léger, L.: Sur la morphologie et le développement des microgamètes des coccidies. Arch. de Zool. expér. et gén. Vol. 6.
1898 —: Essai sur la classification des Coccidies et description de quelques espèces nouvelles ou peu connues. Bull. du Mus. de Marseille.
1910 Léger et Duboscq: Selenococcidium intermedium et la systématique des sporozoaires. Arch. de Zool. expér. et gén. Paris T. 5.
1879 Leukart, R.: Die menschlichen Parasiten.
1854 Lieberkühn, N.: Über die Psorospermien. Arch. f. Anat. u. Phys. I—II.

1865 Lindemann: Monocystis Stiedae. Bull. Soc. Imp. Nat. Moscou.

1902 Lühe: Über Geltung und Bedeutung der Gattungsnamen Eimeria und Coccidium. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. 31.

1903 —: Die Coccidienliteratur der letzten vier Jahre. Zool. Centralbl. Bd. 10.

1890 Mingazzini: Contributivo alla concoscenza dei Coccidi. Atti R. Accad. Lincei, sér. V. — Ciclo evoluto del la Bebedenia octopiana.

1892 —: Nuove di Sporozoi. Atti R. Accad. Lincei, I.

1903 Metzner, R.: Untersuchungen an Coccidium cuniculi. Arch. f. Protistenk. Bd. 2.

1903 Minchin, E. A.: Sporozoa. in: Lankester's Treaties on Zoology.

1843 Nasse, H.: Über die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Phys.

1891 Pfeiffer, L.: Protozoen als Krankheitserreger.

1892 Pfeiffer, R.: Beiträge zur Protozoenforschung. I. Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Mit 12 Mikrophot. Berlin 1892.

1895 Podwissowsky, W.: Zur Entwicklungsgeschichte des Coccidium oviforme als Zellschmarotzer. Bibl. Med. Kassel Abt. D. II.

1846 Rayer: Oeufs de Distomes en quantité innombrable dans les voies biliaires du Lapin domestique sans Distomes dans les mêmes parties. Arch. d'anatomie et de physiologie.

1910 Reichenow, A.: Haemogregarina stepanowi. Die Entwicklungsgeschichte einer Hämogregarine. Arch. f. Protistenk. 1910 Bd. 20.

1866 Reincke: Nonnulla quaedam de Psorospermiis cuniculi. Inaug.-Diss. Kiel.

1845 Remak, R.: Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin.

1888 Riek: Sporozoen als Krankheitserreger bei Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., XIV.

1869 Rivolta, S.: Psorospermi e Psorospermosi negli animali domestici. Il med. veterinar. giorn. Theoretic. Torino.

1869 —: Infusorii cigliati, primo stadio di sviluppo dei Psorospermi nel fegato de coniglio. Torino.

1899 Schaudinn: Über den Generationswechsel der Coccidien und die neuere Malariaforschung. Sitz.-Ber. d. Ges. Nat. Freunde zu Berlin.

1900 —: Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat., Bd. 13.

1902 —: Studien über krankheitserregende Protozoen. I. Cyclospora caryolytica. Arb. a. d. königl. Gesundheitsamt Bd. 18.

1897 Schaudinn u. Siedlecki: Beiträge zur Kenntnis der Coccidien. Verhandl. d. Deutsch. Zool. Ges.

1875 Schneider, Aimé: Note sur les rapports des psorospermies oviformes aux véritables Grégarines. Arch. de Zool. expér. et gén. IV.

1881 —: Sur les psorospermies oviformes des Coccidies. Arch. de Zool. expér. et gén. IX.

1886 —: Coccidies nouvelles ou peu connues. Tablettes zoologiques I.

1892 —: Tablettes zoologiques II. (Le Cycle évolutif des Coccidies et M. le docteur Pfeiffer.)

1892 Schuberg: Über Coccidien des Mäusedarms. Sitz.-Ber. Würzburg.

1895 —: Die Coccidien aus dem Darme der Maus. Verh. d. Naturh. Med. Ver. Heidelberg.

1895 —: Berichtigung, betreffend die Coccidien des Hühnereies. in: Pfeiffer, Protozoen als Krankheitserreger.

1899 Siedlecki: Etude cytologique et cycle évolutif de Adelea ovata. Ann. de l'Inst. Pasteur T. 13.
1897 Simond, P. L.: L'évolution des Sporozoaires du genre Coccidium. Ann. de l'Inst. Pasteur V.
1865 Stieda, L.: Über die Psorospermien in der Kaninchenleber und ihre Entwicklung. Arch. f. pathol. Anat.
1910 Smith: A protective reaction of the host in intestinal coccidiosis of the rabbit. Journ. of med. research. Boston Vol. 23.
1912 Tyzzfr: An extracellular Coccidian. Cryptosporidium muris of the gastric glands of the common mouse. Arch. f. Protistenk.
1862 Waldenburg, L.: Über Struktur und Ursprung der wurmhaltigen Cysten. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 24.
1867 —: Zur Entwicklungsgeschichte der Psorospermien. Arch. f. pathol. Anat.
1898 v. Wasielewski: Über geißeltragende Coccidienkeime. Centralbl. f. Bakt. I Bd. 24.
1904 —: Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Heft 1: Coccidia. Leipzig.
1907 Wenyon, C. M.: Observations on the Protozoa in the Intestine of Mice. Arch. f. Protistenk., Suppl. I.
1878 Zürn: Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Haustieren. Leipzig.

Lebenslauf.

Am 18. August 1885 wurde ich als Sohn des Direktors einer Taubstummenanstalt Markus Reich, mosaischer Religion, und seiner Ehefrau Emma geb. Maschke zu Fürstenwalde an der Spree geboren. Meine erste Schulausbildung erhielt ich in der Taubstummenanstalt zu Weißensee. Im Jahre 1900 kam ich auf das Sophien-Real-Gymnasium, das ich Michaelis 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um Naturwissenschaften und Sprachgebrechen zu studieren.

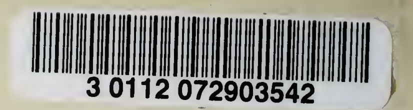
Ich hörte die Vorlesungen folgender Herren:

In Jena: Detmer, Eucken, Haussner, Plate, Stahl und Ziegler;

in Berlin: Blasius, Brauer, Claussen, Deegener, Engler, Erdmann, Friedenthal, Gutzmann, M. Hartmann, R. Hertwig, Heymons, Knoblauch, W. Magnus, R. Meyer, Plank, Poll, Riehl, Ristenpart, Rubens, F. E. Schulze, A. Schwarz, Stremme, Stumpf und Wittmack.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu großem Dank verpflichtet.

Meine Promotionsprüfung legte ich am 29. Juli 1912 ab.



G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.